RB96831

UNIVERSITY OF
TORONTO LIBRARY

The
Jason A. Hannah
Collection
in the History
of Medical
and Related
Sciences

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/traitdemdeci07bouc

J. HESS
RELIEUR
GENÈVE

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

TOME VII

Ce tome VII comprend :

Maladies chroniques du poumon, par A.-B. Marfan, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine (Pages 1 à 112).

Phtisie pulmonaire, par A.-B. Marfan, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine (Pages 113 à 384).

Maladies de la plèvre, par Netter, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine (Pages 385 à 524).

Maladies du médiastin, par A.-B. Marfan, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine (Pages 525 à 544).

42307. — Imprimerie Laurre, 9, rue de Fleurus, à Paris.

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN — CHAUFFARD
COURTOIS-SUFFIT — DUTIL — GILBERT — GUIGNARD — L. GUINON — GEORGES GUINON
HALLION — LAMY — LE GENDRE — MARFAN — MARIE — MATHIEU — NETTER
ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT — RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT
SOUQUES — THOINOT — THIBIERGE — FERNAND WIDAL

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION

Publiée sous la direction

DE MM.

BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

TOME VII

PAR MM.

A.-B. MARFAN, NETTER

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901

Droits de traduction et de reproduction réservés.

TRAITÉ
DE MÉDECINE
TOME VII

MALADIES CHRONIQUES DU POUMON

Par le Dr A.-B. MARFAN

Médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

CHAPITRE PREMIER

EMPHYSÈME PULMONAIRE[1]

L'emphysème pulmonaire peut être défini un état de dilatation excessive et permanente des alvéoles pulmonaires, accompagné d'une atrophie des parois alvéolaires.

C'est à Laënnec qu'on doit la description première et fondamentale de cet état morbide. Avant l'inventeur de l'auscultation, on peut dire qu'il était inconnu, bien que, suivant Laënnec lui-même, quelques observateurs, Ruysch, Valsalva, Baillie, en aient eu des exemples sous les yeux. Andral, Bouillaud, Louis, G. Sée, et de nombreux auteurs que nous citerons plus loin, ont ajouté quelques détails à la description de Laënnec, sans en modifier les grandes lignes.

Laënnec décrivit deux variétés d'emphysème : l'*emphysème vésiculaire*, dans lequel les cavités aériennes sont distendues, élargies, confondues, mais non rompues ; et l'*emphysème interstitiel ou interlobulaire*, dans lequel les cavités aériennes sont rompues et où l'air s'infiltre dans le tissu conjonctif *interlobulaire*, *sous-pleural*, *médiastinal* et *sous-cutané*.

Nous nous occuperons surtout de l'emphysème vésiculaire, dont l'emphysème interstitiel n'est qu'une complication assez rare.

[1] Villemin, *Archives de médecine*, octobre et novembre 1869. — Rindfleisch, *Manuel d'histologie pathologique* (traduction française). — Homolle, Emphysème pulmonaire, in *Dict. Jaccoud*, 1877. — Clermont, Emphysème pulmonaire, in *Dict. Dechambre*, article Poumon, 1889. — G. Sée, Maladies simples du poumon, article Asthme, 1886. — Strümpell, *Traité de pathologie spéciale et de thérap.*, traduction française, 1888. — Hansemann, Histogenèse de l'emphysème pulm. *Soc. de méd. de Berlin*, 26 avril 1899. — Konosuke Sudsuki, Sur l'emphysème pulm. *Virchow's Archiv.*, CLVII, 458, 1899.

Anatomie pathologique — Pour bien comprendre la nature de l'emphysème, le mieux est d'en décrire d'abord les lésions, telles qu'elles se présentent dans un cas typique.

En inspectant le cadavre, on est frappé par la distension considérable du thorax. Si l'on ouvre la cage thoracique, on constate que le poumon, au lieu de s'affaisser, comme à l'état normal, fait saillie hors de la poitrine, trop étroite pour le contenir; les bords antérieurs, au lieu d'être minces et tranchants, sont épais et mousses, et recouvrent plus ou moins complètement le sac péricardique.

Si on extrait le poumon de la poitrine, on constate que son volume est très augmenté; le poumon emphysémateux ressemble à un poumon fortement insufflé. Quelquefois on voit, à sa surface, des vésicules pulmonaires tellement dilatées qu'elles ressemblent à une bulle prête à se rompre; piquées avec une épingle, ces bulles ne s'affaissent qu'incomplètement. Si l'on passe le doigt sur la surface du poumon, on éprouve une sensation que Laënnec compare à celle que donne un oreiller de duvet. Si l'on presse le parenchyme entre les doigts, le tissu reste affaissé et ne revient pas sur lui-même: on constate aussi que la crépitation est bien moindre qu'à l'état normal. La mosaïque que dessinent, à la surface du poumon, les contours lobulaires, est beaucoup plus marquée que d'ordinaire. La couleur de l'organe est pâle, ce qui tient à deux causes : d'une part à un certain degré d'anémie due aux oblitérations vasculaires, et, d'autre part, à l'absence ou au léger degré de l'anthracose, caractère sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

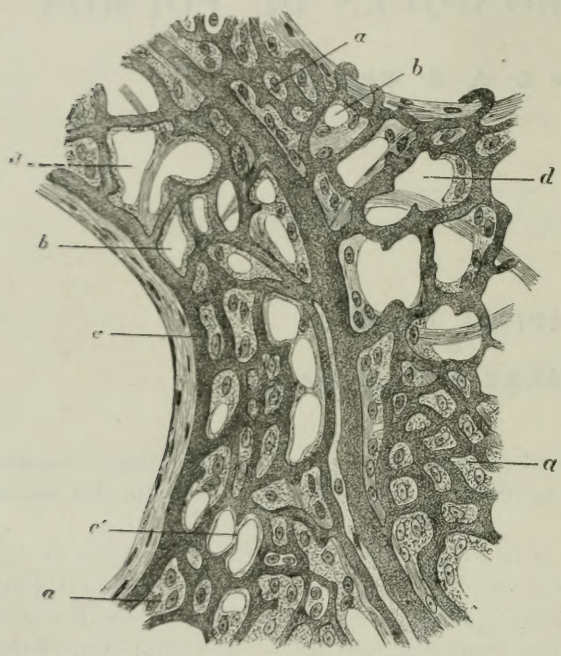

Fig. 1. — Coupe d'un poumon emphysémateux injecté au carmin et monté dans le baume de Canada (d'après Ziegler. — Gross. : 200 diamètres).

a. Espace intercapillaire dilaté avec cellules épithéliales. — *b*. Déchirure dans la paroi alvéolaire (déhiscence primaire d'Eppinger). — *c*. Vaisseau capillaire. — *c'*. Vaisseau capillaire oblitéré. — *d*. Déchirure considérable dans la paroi alvéolaire (déhiscence secondaire) avec disparition des capillaires.

Les lésions de l'emphysème sont ordinairement diffuses et occupent la presque totalité des deux poumons. Elles ont néanmoins des sièges de prédilection; elles sont beaucoup plus marquées à la surface du poumon qu'à la profondeur; souvent l'emphysème se limite aux sommets et aux bords antérieurs, surtout au niveau de la languette cardiaque du poumon gauche. L'emphysème est souvent plus marqué à la base gauche qu'à la base droite, peut-être parce que, du côté gauche, le poumon n'est pas soutenu par le foie.

Quand on pratique une coupe du poumon, il s'écoule peu de sang, et l'air

s'échappe lentement, sans crépitation; si l'on met un fragment de tissu dans l'eau, il surnage sans plonger, ce qui tient à ce que la densité est diminuée par la présence de l'air en excès.

En résumé, à l'œil nu, les caractères qui permettent de reconnaître l'emphysème sont : la tuméfaction de l'organe, la perte de l'élasticité, la présence de vésicules dilatées, la pâleur du tissu et sa consistance douce.

Si l'on étudie les lésions de l'emphysème, suivant le conseil de Laënnec, sur un poumon emphysémateux insufflé et desséché que l'on compare à un poumon sain également insufflé et desséché, on constate dans le premier une énorme

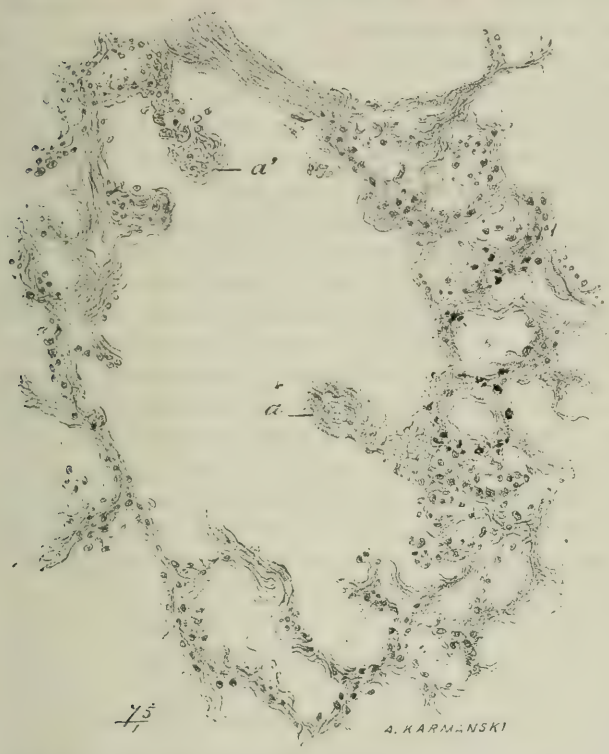

Fig. 2. — Coupe d'un poumon emphysémateux non injecté (Marfan et Lion). — *a*, *a'*. Moignons rétractés représentant les vestiges des cloisons interacineuses.

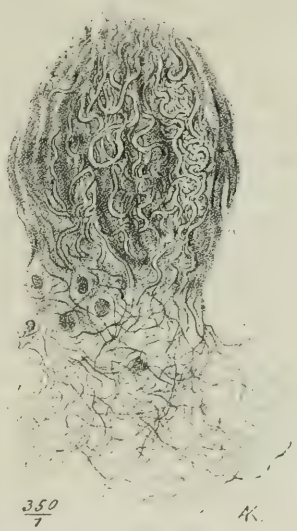

Fig. 3. — Cette figure représente, à un fort grossissement, le moignon représenté sur la figure précédente en *a*. — On y voit les fibres élastiques rompues et enroulées en tire-bouchons.

dilatation des vésicules pulmonaires, et, en regardant à la loupe, on voit que les cloisons qui séparent les *infundibula* ou les *acini* sont perforées ou ont disparu.

Avec le microscope, on peut s'assurer qu'il existe deux degrés dans la lésion de l'emphysème : dans le premier, il existe une ectasie des *infundibula* avec disparition des cloisons qui séparent les alvéoles disposés en couronne périphérique; dans un deuxième degré, ce sont les cloisons mêmes qui séparent les *infundibula* entre eux qui se perforent, s'effacent et disparaissent. Ces deux degrés s'observent aisément sur une coupe d'un poumon emphysémateux dont les vaisseaux ont été injectés et qu'on examine à un faible grossissement.

Quand on examine une coupe de poumon emphysémateux non injecté, et colorée simplement au picro-carmin, on est tout de suite frappé de l'énorme dilatation des alvéoles pulmonaires et de l'amincissement des cloisons qui les séparent. Par places, on constate que les cloisons alvéolaires ont complètement disparu et que l'acinus pulmonaire est transformé en une cavité ronde sans crêtes saillantes. En d'autres points, les cloisons interacineuses et interinfundibulaires sont amincies et renferment un capillaire interrompu; parfois elles sont déchirées et leurs fragments offrent un aspect tout spécial que nous avons étudié avec M. G. Lion; les fragments de cloisons déchirées se présentent comme des moignons rétractés dont l'extrémité libre, renflée en massue, est recouverte par deux ou trois cellules épithéliales (fig. 15), dans ces moignons on voit souvent des fibres élastiques ondulées ou spiroïdes (fig. 16). Ailleurs ces cloisons rompues, au lieu d'être renflées en massue à leur extrémité libre, se terminent par un pinceau de fibrilles dont la section est nette.

Mais, au point de vue histologique, il importe surtout d'étudier successivement les lésions des divers éléments constitutifs du parenchyme.

Les *fibres élastiques* sont profondément altérées et leurs lésions ont une importance considérable. Elles sont amincies et déchirées. La rupture des fibres élastiques s'observe facilement dans les cas où l'emphysème s'est développé avec une grande rapidité et avec une grande intensité, comme cela arrive dans les cas de dyspnée subite et violente. Dans un fait de ce genre que nous avons étudié avec M. G. Lion, la rupture des cloisons interinfundibulaires et interacineuses était facile à observer: par places, ces cloisons étaient représentées, comme cela vient d'être dit, par une sorte de moignon rétracté au centre duquel étaient des fibres élastiques enroulées en tire-bouchon. Dans ces moignons, M. Josué a trouvé des corpuscules, rappelant assez exactement les grains d'amidon des végétaux, et répondant à ce qu'on a appelé les « corps amylacés » du poumon: mais leur subsistance ne présentait aucune des réactions de l'amidon (1). L'origine de ces corps est inconnue.

Les *lésions vasculaires* ont été étudiées par divers auteurs, particulièrement par Isaaksohn et Eppinger. Par suite de la déchirure des fibres élastiques et du retrait de celles-ci, les capillaires situés dans les parois alvéolaires sont comprimés et tiraillés: leur calibre diminue et s'efface: et ils finissent par s'oblitérer. Isaaksohn pense que l'oblitération se fait par thrombose de globules blancs, ce que nie Eppinger: Klob l'attribue à la prolifération des éléments de la paroi. D'après Rindfleisch, il se formerait, autour des territoires vasculaires amoindris ou supprimés, une circulation complémentaire; des vaisseaux en arcade, non ramifiés, de calibre uniforme, uniraient les rameaux de l'artère pulmonaire aux veines broncho-pulmonaires.

E. Wagner, Villemin, Rindfleisch, A. G. Auld (2) ont étudié les altérations de l'*endothélium pulmonaire* dans l'emphysème: une partie des cellules endothéliales qui tapissent les alvéoles disparaît: d'autres subissent la dégénérescence granuleuse, pigmentaire ou graisseuse: les granulations graisseuses se déposent d'abord autour du noyau. Villemin pensait que les altérations de l'endothélium étaient primitives; d'après lui, les noyaux (car il n'admettait pas l'existence d'un endothélium pulmonaire), en se tuméfiant, comprimaient et étouffaient les

(1) JOSUÉ, Corps « dits amylacés » du poumon. *Bull. de la Soc. anatomique*, décembre 1896, p. 860. *La Presse médicale*, 14 juillet 1897, n° 57. T. II, p. 21.

(2) *The Lancet*, 2 décembre 1895.

capillaires, et cette tuméfaction, jointe à l'ischémie, favorisait la rupture des fibres élastiques.

A titre de lésions accessoires, signalons l'état d'atrophie scléreuse du tissu conjonctif, et l'hypertrophie des fibres musculaires lisses réunies en faisceaux dans les parois alvéolaires. Mais cette dernière altération, décrite par Rindfleisch, n'a pas été retrouvée par Eppinger. Auld a décrit une névrite des nerfs du plexus pulmonaire, visible surtout sur les rameaux du hile. Se fondant sur les expériences de Brown-Sequard, qui ont démontré que l'irritation du pneumogastrique produit l'emphysème, Auld attribue à ces lésions l'origine de l'emphysème, qui serait dès lors le résultat d'une tropho-névrose. Mais rien ne prouve que les altérations nerveuses soient primitives.

D'après Hansemann, l'emphysème résulte de l'agrandissement des pores qui, à l'état normal, mettraient en communication les alvéoles les uns avec les autres. Pour nous, il n'est pas douteux que la lésion primordiale de l'emphysème, c'est la rupture des fibres élastiques. L'oblitération des capillaires s'explique naturellement par le retrait des fibres élastiques rompues. Les altérations de l'endothélium, qui n'est plus soutenu par les fibres élastiques, qui est mal nourri par des vaisseaux rétrécis, l'agrandissement des pores normaux, sont la conséquence de ce processus.

Les altérations histologiques font comprendre les lésions visibles à l'œil nu; la rupture des fibres élastiques explique la perte de l'élasticité, la tuméfaction du poumon et la distension des cavités aériennes; l'oblitération des vaisseaux rend compte de la pâleur de l'organe. Elles permettent aussi de prévoir quels troubles l'emphysème apportera à la fonction respiratoire; la destruction de l'élasticité troublera les phénomènes mécaniques, particulièrement l'expiration; les lésions des capillaires et de l'endothélium diminueront beaucoup l'activité des échanges chimiques de l'hématose.

Altérations concomitantes. — L'emphysème s'accompagne presque constamment de *bronchite chronique*; en ouvrant les bronches, on voit leur muqueuse épaissie, rouge, injectée et couverte de muco-pus. Parfois il existe un certain degré de dilatation bronchique; mais rarement on trouve des ectasies considérables.

Les poumons présentent souvent à leur base les caractères de la congestion passive avec œdème. L'emphysème peut coexister avec la tuberculose, la sclérose, et la presque totalité des affections aiguës ou chroniques des voies respiratoires. L'emphysème existe rarement avec des adhérences pleurales généralisées, et Louis a remarqué que chez les sujets qui ne présentaient d'adhérences qu'à la partie postérieure du poumon, l'emphysème occupait seulement les bords antérieurs.

Dans l'emphysème, le cœur droit se surmène pour compenser l'insuffisance respiratoire qui résulte du défaut d'expansion thoracique, de l'oblitération des vaisseaux et de l'atrophie de l'endothélium. Aussi, très fréquemment, l'emphysémateux meurt-il par asthénie cardiaque. On trouve alors à l'autopsie une dilatation plus ou moins considérable du cœur droit avec insuffisance secondaire de la valvule tricuspide; et l'on constate aussi toutes les stases viscérales (rein cardiaque, foie cardiaque) qui résultent de l'asystolie.

Tous les diamètres de la cage thoracique sont augmentés; le diaphragme et le foie sont abaissés. L'estomac est souvent dilaté.

Freund a décrit des *altérations des côtes et des cartilages costaux* qui leur

feraient perdre leur élasticité et les rendraient rigides; il a édifié sur cette constatation une théorie pathogénique: l'emphysème dépendrait d'une « dilatation fixe primitive du poumon », conséquence de la rigidité de la cage thoracique. Mais, outre que ces altérations sont très inconstantes, elles paraissent à beaucoup d'auteurs des concomitances ou des conséquences de l'emphysème.

On a parlé enfin de la fréquence de l'athérome artériel chez les emphysémateux: Chambers, sur 258 emphysémateux, a trouvé 54 athéromateux. Mais, étant donnée la fréquence de l'athérome après un certain âge, cette proportion ne nous paraît pas suffisante pour établir une relation entre cette lésion et l'emphysème.

Variétés anatomiques de l'emphysème. — *Emphysème sénile (emphysème atrophique ou à petits poumons).* — On observe quelquefois, dans le poumon des vieillards, surtout aux sommets, une raréfaction du tissu pulmonaire telle qu'il s'y forme des cavités communiquant les unes avec les autres comme les lacunes d'une éponge. Cet état morbide a été signalé par Magendie, décrit par Hourmann et Dechambre, et plus récemment étudié par W. Jenner, Fraentzel et Eppinger. Quelques auteurs le considèrent comme le degré le plus élevé de l'emphysème vulgaire, comme une atrophie secondaire survenant parfois dans les poumons emphysémateux et se traduisant par la destruction très étendue des cloisons et la production de grandes cavités. D'autres, au contraire, pensent que cette lésion n'a rien de commun avec l'emphysème, et qu'elle est due à la sclérose sénile du sommet du poumon (voyez *Scléroses du poumon*) [1].

Emphysème des tuberculeux. — L'emphysème généralisé, tel que nous l'avons décrit dans sa forme typique, coexiste très rarement avec la tuberculose chronique du poumon. On ne l'observe guère que dans la phtisie aiguë granuleuse, où il constitue d'ailleurs une complication secondaire, conséquence de la dyspnée. On a donc pu admettre, avec assez de raison, qu'il existe un certain antagonisme entre l'emphysème vulgaire d'une part, et la phtisie chronique d'autre part.

Cependant il est une forme spéciale d'emphysème qui accompagne fréquemment la tuberculose (Gallard, E. Hirtz, Grancher) : c'est un *emphysème partiel*, situé à la limite des foyers tuberculeux, à la périphérie des cavernes, et occupant une étendue peu considérable. D'après M. Grancher, cet emphysème présente des caractères histologiques spéciaux : l'association des granulations tuberculeuses, de la sclérose, de la dilatation des alvéoles avec destruction de leurs parois, fait ressembler le tissu d'un lobule pulmonaire à un large réticulum ganglionnaire: aussi M. Grancher propose-t-il d'appeler cette lésion *emphysème réticulé des tuberculeux.* Renaut et Bard (de Lyon), dans leurs recherches sur la phtisie fibreuse, l'attribuent à l'action de la rétraction cicatricielle sur des parois alvéolaires.

Emphysème vésiculaire aigu (distension pulmonaire simple de certains auteurs).

[1] On peut se demander également si les cas désignés sous le nom d'*emphysème excessif* appartiennent bien à l'emphysème.

A la Société de médecine interne de Berlin, Guttmann a présenté, le 9 mars 1891, un cas de ce genre provenant d'un asthmatique mort à soixante-quatorze ans. Le poumon gauche était transformé en une vaste vésicule transparente remplie d'air. Les cloisons inter-alvéolaires avaient complètement disparu. Fraentzel a rappelé qu'il avait décrit un cas semblable et que Ponfick, qui en avait observé aussi, considérait cette lésion comme le résultat d'un vice congénital.

— Dans toutes les affections se compliquant brusquement d'une dyspnée intense, comme le croup, la bronchite capillaire, la tuberculose aiguë, l'urémie, la rage, etc., on observe ordinairement un emphysème aigu qui diffère un peu de l'emphysème commun ; il est le plus souvent partiel et disséminé ; les groupes de lobules dilatés sont plus transparents et plus doux au toucher. Au microscope, on constate l'ectasie simple des alvéoles, sans atrophie des cloisons et sans oblitération des capillaires. En raison de ces caractères, on a voulu le distinguer de l'emphysème vrai et le désigner sous le nom de *distension simple du poumon* (Biermer), ou d'*expansion inspiratoire permanente* (Niemeyer). Il est probable, en effet, que cette lésion peut rétrocéder; mais il est également probable qu'elle peut devenir l'origine d'un emphysème vulgaire.

Emphysème interstitiel ou interlobulaire. — C'est ordinairement une complication de l'emphysème vésiculaire commun ou d'une des variétés précédentes, surtout de l'emphysème aigu. Il appartient surtout à la première enfance (Roger). Il reconnaît pour cause la déchirure de quelques alvéoles dilatés à l'excès, déchirure que l'on met en évidence sur le cadavre par l'insufflation de la trachée. L'air pénètre dans le tissu conjonctif interposé aux lobules et y forme de petites bulles transparentes, grosses comme un grain de chènevis, un pois, une cerise, et qui s'affaissent complètement si on les pique avec une épingle. L'air peut ensuite s'infiltrer sous la plèvre, où on le retrouve sous forme de chapelets de bulles que l'on peut faire cheminer par une douce pression (*emphysème sous-pleural*). Il peut gagner le tissu cellulaire du médiastin (*emphysème médiastinal*), passer du médiastin dans le tissu cellulaire du cou et dans le tissu cellulaire sous-cutané (*emphysème sous-cutané*). Cet emphysème se reconnaît à la crépitation du tissu conjonctif et ne doit pas être confondu avec le développement cadavérique de gaz qui s'observe quelquefois pendant les chaleurs de l'été.

Étiologie et pathogénie de l'emphysème pulmonaire. — Tout ce qui précède montre que l'emphysème est une affection du tissu élastique du poumon. La lésion essentielle de l'emphysème, celle d'où découlent toutes les autres, c'est la perte de l'élasticité.

Comment se perd l'élasticité pulmonaire? Répondre à cette question, c'est à cela que se résument l'étiologie et la pathogénie de l'emphysème.

Quand une bande de caoutchouc a été trop et trop souvent étirée, elle perd son élasticité; et elle la perd d'autant plus vite que le caoutchouc est de plus mauvaise qualité. Pareille chose se passe pour le poumon, organe élastique, et l'on reconnaît à l'emphysème pulmonaire deux ordres de causes :

1° Des *causes efficientes*, mécaniques, qui mettent en jeu, en la forçant, l'élasticité pulmonaire;

2° Des *causes prédisposantes*, qui tiennent à la mauvaise qualité des fibres élastiques du poumon.

1° **Causes efficientes ou mécaniques.** — Ce sont toutes les causes qui peuvent augmenter la pression centrifuge sur les parois alvéolaires et amener ainsi une distension démesurée des fibres élastiques du poumon.

Parmi ces causes, nous étudierons d'abord les *inspirations forcées*, telles qu'on les observe dans la dyspnée. En second lieu, nous nous demanderons si les *expirations forcées* qui sont réalisées par la toux et par l'effort peuvent, comme beaucoup d'auteurs le prétendent, donner naissance à l'emphysème.

(a) *Emphysème inspiratoire.* — L'inspiration dilate les alvéoles, et quand elle est excessive, quand elle pousse la dilatation au delà des limites normales, elle peut amener la rupture des fibres élastiques et créer ainsi l'emphysème. C'est ce qu'enseignait Laënnec, et cette opinion semble toute naturelle.

Mais, il y a une trentaine d'années, on chercha à montrer, comme nous le dirons plus loin, que le rôle de l'expiration est prédominant dans la genèse de l'emphysème, et l'on relégua au second plan, on alla même jusqu'à nier le rôle de l'inspiration.

Pourtant, l'expérimentation et la clinique sont d'accord pour montrer que l'inspiration forcée suffit à provoquer l'emphysème et que peut-être même elle est la seule cause mécanique d'emphysème.

E. Hirtz (1) place une ligature sur la trachée d'un lapin de façon à rétrécir son calibre; l'animal fait des inspirations forcées, et meurt emphysémateux au bout d'une huitaine de jours. Ce qui prouve bien que c'est l'inspiration qui provoque l'emphysème, c'est que si l'on coupe le nerf phrénique, c'est-à-dire si l'on supprime la contraction du diaphragme, et si l'on diminue la puissance de l'inspiration, l'emphysème ne se produit plus.

De plus, la clinique nous montre une série de faits où l'emphysème est, à coup sûr, créé par les inspirations forcées.

Parmi les causes de l'emphysème, il faut citer l'*asthme* au premier rang. Les accès d'asthme sont des crises de dyspnée dont la cause réside dans une sorte de tétanos des muscles inspirateurs qui dilate la poitrine au maximum. Après chaque accès d'asthme, le poumon reste quelque temps distendu, puis revient à son volume normal; mais si les crises se répètent, les fibres élastiques du poumon, soumises à une distension trop prolongée, finissent par se rompre; les parois des alvéoles, des infundibules, des acines, se perforent, s'atrophient; les cavités du lobule se fusionnent et l'emphysème permanent est réalisé. Si l'on veut bien ne pas oublier que l'asthme se présente en clinique sous des formes atypiques, on reconnaît aisément la vérité de cette assertion de G. Sée : que, dans l'immense majorité des cas, l'emphysème généralisé reconnaît pour cause la névrose asthmatique.

Ce que produit l'asthme, toutes les affections qui s'accompagnent de dyspnée violente peuvent le réaliser. — Ainsi l'emphysème s'observe dans le croup, les sténoses du larynx, de la trachée et des bronches, les corps étrangers des voies respiratoires, la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie, l'embolie pulmonaire, les tumeurs du médiastin. Il complique toujours la dyspnée des bossus (voyez *Bronchite aiguë commune*) (2). Deux fois nous avons observé le développement d'un emphysème aigu dans la *dyspnée urémique*; un des malades, cinq jours après le début des accès dyspnéiques, avait un thorax tellement élargi qu'il ne pouvait plus boutonner les premiers boutons de son gilet. Dans les *affections aortiques*, la dyspnée paroxystique qui s'observe quelquefois peut entraîner le développement de l'emphysème : nous avons vu la lésion se développer avec une extrême rapidité et une grande intensité chez un homme qui a vécu quelques jours après la rupture d'un anévrysme de l'aorte dans le péricarde et qui présenta pendant ce temps une dyspnée formidable. Les

(1) E. Hirtz. De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux; *Thèse de Paris*, 1878.

(2) Voyez aussi : Sottas. De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation; *Thèse de Paris*, 1865. — De Vésian, Étude sur la pathologie du poumon et du cœur chez les bossus; *Thèse de Paris*, 1884.

dyspnées asphyxiques, en particulier celles qu'on observe dans l'intoxication par l'oxyde de carbone et par le gaz des fosses d'aisances, celles qu'on observe à la période algide du choléra, peuvent aussi créer l'emphysème.

L'emphysème expérimental qui succède à la section des nerfs pneumogastriques (Longet, Claude Bernard) est encore un emphysème inspiratoire, dû aux efforts que fait l'animal pour respirer : suivant Claude Bernard, l'animal, privé de la sensibilité pulmonaire, ne sait plus limiter ses efforts respiratoires à la capacité de son poumon.

On a accusé les affections du nez et du rhino-pharynx (rhinite chronique, végétations adénoïdes) d'engendrer l'emphysème [1]. L'origine nasale ou naso-pharyngée de l'emphysème est contestée par Virchow et Baginski. Ces auteurs font remarquer que les enfants atteints de sténose nasale et obligés de respirer par la bouche présentent d'ordinaire un thorax très étroit et non une poitrine très dilatée. Cette remarque est juste. Mais il faut ajouter que les sujets atteints de rhinite chronique ou de végétations adénoïdes sont parfois des asthmatiques et c'est dans ces cas qu'on rencontre l'emphysème. Celui-ci ne dépend pas de la lésion des premières voies; il dépend de l'asthme qui la complique.

Tous les emphysèmes que nous venons de citer sont des *emphysèmes inspiratoires dyspnéiques*. Il nous reste maintenant à signaler une dernière variété d'emphysème inspiratoire auquel on donne le nom d'emphysème *supplémentaire*, *complémentaire* ou *vicariant* (Andral, Rokitanski, Gairdner, Williams, Niemeyer). La plupart des lésions pulmonaires qui ont pour effet de rendre le parenchyme imperméable à l'air en un point déterminé (atélectasie, pneumonie, broncho-pneumonie, scléroses, infarctus, tuberculose, etc.) peuvent produire l'emphysème en déterminant l'expansion forcée des lobules qui sont restés perméables. En effet, la masse d'air inspirée trouve devant elle un espace plus étroit qu'à l'état normal; les parties malades ne se laissent pas pénétrer, et les parties voisines subissent une dilatation compensatrice. La plupart des emphysèmes chroniques partiels et des emphysèmes aigus sont des emphysèmes complémentaires.

(*b*) *Emphysème* dit *expiratoire*. — Les deux grandes causes d'emphysème qui nous restent maintenant à étudier sont la *toux* et l'*effort*. La toux, intense, répétée, quinteuse, est une cause d'emphysème; c'est un fait d'observation journalière. Ainsi, la *bronchite chronique*, la *coqueluche* et toutes les affections où la toux est le phénomène dominant se compliquent facilement d'emphysème.

Toutes les professions qui nécessitent des *efforts* considérables et souvent répétés disposent aussi à l'emphysème; les portefaix, les joueurs d'instruments à vent, les souffleurs de verre, les boulangers sont très sujets à l'emphysème.

D'après quelques auteurs, ces deux actes, la toux et l'effort, engendreraient l'emphysème suivant un mécanisme différent de celui que nous venons d'étudier pour les emphysèmes inspiratoires; ils agiraient surtout en mettant en jeu les forces expiratrices.

Examinons le mécanisme invoqué en pareil cas.

(*a*) La *toux* est une expiration spasmodique avec occlusion incomplète de la glotte. Dans la toux, il y a donc augmentation de la pression de l'air intra-pulmonaire; et cette pression est très forte, disent Waters, Jenner et Jaccoud [1],

[1] J. Cousteau, Rôle de l'obstruction des fosses nasales dans la pathogénie de l'emphysème pulmonaire; *Thèse de Paris*, 1898-1899, n° 452.

qui ont soutenu la théorie expiratoire; les expériences de Donders, Hutchinson et Mendelssohn ont montré que, contrairement à ce que croyait Laënnec, les forces expiratrices sont bien supérieures aux forces inspiratrices.

Mais, à notre avis, il est un point qui n'a pas été assez mis en lumière : c'est que *l'augmentation de la pression gazeuse intra-pulmonaire ne peut agir sur les fibres élastiques que si celles-ci sont déjà distendues par l'inspiration; si elles sont en état de relâchement, comme cela a lieu dans l'expiration, l'augmentation de pression de l'air ne peut avoir d'autre effet que de vider les vaisseaux, mais non d'amener une distension des fibres élastiques.*

Cette remarque permet de conclure que la toux ne provoque pas l'emphysème en mettant en jeu les forces expiratrices; et par suite que cet acte doit agir, comme la dyspnée, par l'intermédiaire des forces inspiratrices. Et ne sait-on pas, en effet, comme l'a dit M. Potain, que les inspirations forcées précèdent et suivent les accès de toux (exemple : la coqueluche); et ne peut-on pas ajouter que les affections qui engendrent la toux se compliquent souvent aussi de dyspnée plus ou moins consciente, mais qui force les malades à exagérer les inspirations?

Enfin la plupart des bronchites chroniques qui engendrent l'emphysème ne sont que des formes méconnues de l'asthme.

(*b*) Les partisans de la théorie expiratoire se sont appuyés aussi sur l'emphysème par *effort*. Sur l'effort, la physiologie nous apprend ceci : les muscles ont besoin de prendre sur le thorax un point d'insertion fixe; pour cela, le sujet fait une inspiration profonde, puis ferme la glotte, et enfin met en jeu les forces expiratrices; il en résulte une rigidité de la cage thoracique qui est le but cherché. L'effort terminé, il se produit une expiration rapide et forte. Dans ce cas, il n'est pas contestable que les forces expiratrices contribuent non seulement à exagérer la pression intra-thoracique, mais encore à surdistendre les fibres élastiques, puisque celles-ci sont déjà en état de distension inspiratoire. Mais les forces expiratrices se sont ajoutées aux forces inspiratrices dont elles n'ont été que l'adjuvant.

Ainsi, en étudiant la toux et l'effort considérés comme les deux grandes causes de l'emphysème dit expiratoire, nous voyons que ces deux actes provoquent l'emphysème par les forces inspiratrices et non par les expiratrices. En résumé, il n'y a qu'une cause mécanique d'emphysème, l'exagération des forces inspiratrices.

En terminant, il faut répondre à deux arguments invoqués en faveur de la théorie expiratoire. Le premier est tiré de ce qui se passe dans les hernies du poumon : dans les hernies du poumon à travers les plaies pénétrantes du thorax, c'est pendant l'expiration que l'organe hernié grossit, tandis qu'il diminue de volume pendant l'inspiration; on y voit la preuve que c'est l'expiration qui refoule le poumon vers les parties les moins résistantes de la paroi thoracique. En réalité, ce phénomène s'explique très naturellement : dans l'inspiration, la hernie rentre en partie dans la cavité thoracique agrandie et la tumeur extérieure s'amoindrit : le phénomène inverse se passe dans l'expiration. Il n'y a rien là ni pour ni contre la théorie inspiratoire.

En second lieu, on semble dire que la théorie expiratoire peut seule expliquer la localisation fréquente de l'emphysème au sommet et au bord antérieur du poumon. Le sommet est la région au niveau de laquelle la paroi thoracique offre le moins de résistance; les bords antérieurs sont les régions pulmonaires

qui contiennent normalement le moindre volume d'air. Il est certain que c'est en ces points que l'augmentation de la pression de l'air intra-pulmonaire aura son maximum d'effet; mais cela se produira aussi bien dans l'inspiration forcée que dans l'expiration forcée.

2° ***Causes prédisposantes.*** — La dyspnée, la toux, l'effort, sont les causes mécaniques de l'emphysème; mais ces causes mécaniques ne sont pas suffisantes pour engendrer cette lésion; tous les tousseurs, tous les dyspnéiques ne présentent pas d'emphysème. De plus, nous savons que le degré de la lésion n'est pas toujours en rapport avec la violence de l'action mécanique. Enfin, on a soutenu qu'on pouvait devenir emphysémateux sans avoir été jamais tousseur, dyspnéique, ou sujet par profession à l'effort répété; c'est un point que nous examinerons dans un instant, en nous demandant s'il existe un emphysème essentiel. Mais tout cela ne prouve-t-il pas que, dans la genèse de l'emphysème, il y a autre chose que des causes mécaniques? — Il faut donc admettre une *prédisposition.* Tout ce que nous avons déjà dit nous montre que cette cause prédisposante réside dans une débilité spéciale des fibres élastiques. Plus cette débilité est grande, moins les causes mécaniques auront à intervenir pour réaliser l'emphysème.

Dans quelques cas, cette débilité des fibres élastiques peut être attribuée à l'*hérédité* (Louis, Waters); Jackson a montré que l'hérédité était souvent directe : en comparant les antécédents héréditaires de 28 sujets emphysémateux et de 50 individus qui ne l'étaient pas, il a trouvé 20 fois l'emphysème dans la première série, et 3 fois seulement dans la seconde. L'hérédité peut agir par transmission indirecte: chez les ascendants ou les descendants du sujet emphysémateux ou sur le sujet lui-même, on observe des coexistences morbides qui permettent de dire que l'emphysémateux est un sujet à nutrition ralentie; même quand il ne s'agit pas d'un asthmatique vrai, on peut trouver, dans la famille du malade, du rhumatisme chronique, de l'eczéma, des lithiases, des hémorroïdes, de la migraine, de l'obésité, de la goutte. La débilité des fibres élastiques du poumon peut donc être un des attributs de ce qu'on appelle l'arthritisme.

D'autres fois, on observe la coexistence de l'emphysème avec la *dilatation de l'estomac.* Ne peut-on admettre que la débilité des fibres musculaires lisses de l'estomac qui a permis à la dilatation de se développer est l'analogue de la débilité des fibres élastiques du poumon qui permet à l'emphysème de se produire?

On a aussi accusé l'*alcoolisme* (Magnus Huss) et le *tabagisme* (Bonnemaison)[1] d'être des causes d'emphysème.

La résistance des fibres élastiques peut être diminuée par une *lésion broncho-pulmonaire* antécédente. Hertz a cité le cas d'un musicien de régiment qui, après avoir longtemps exercé sa profession sans aucun trouble des voies respiratoires, devint très vite emphysémateux lorsqu'à la suite d'une pneumonie il se remit à jouer du cornet à piston. L'emphysème partiel des tuberculeux est favorisé probablement par des conditions analogues. Grawitz a montré que lorsqu'on provoquait chez les lapins l'œdème pulmonaire expérimental, les cloisons interalvéolaires s'atrophiaient rapidement dans les parties œdé-

[1] Bonnemaison, *Essais de clinique médicale*, 1874, Toulouse, p. 210.

matiées [1]. Cet auteur décrit donc un emphysème hydropique qu'il classe à côté de celui qu'il appelle l'emphysème inflammatoire et de celui auquel il donne le nom d'emphysème atrophique sénile.

On a supposé que la diminution de résistance des fibres élastiques résultait quelquefois, particulièrement chez les vieillards, des *altérations athéromateuses des vaisseaux pulmonaires*. Entre autres, Boy-Tessier, dans ses recherches sur le poumon cardiaque, aurait constaté que l'emphysème coexiste souvent avec une endopériartérite des vaisseaux de l'artère pulmonaire et des artères bronchiques. Cornil et Ranvier ont cherché en vain ces altérations dans les poumons emphysémateux [2]. Nous n'avons pu les découvrir dans le poumon emphysémateux d'un homme qui pourtant avait un anévrysme de l'aorte. Cependant M. Huchard parle couramment de l'emphysème comme d'une conséquence directe et habituelle de l'artério-sclérose. C'est, en somme une question non encore résolue et qui appelle des examens nombreux et méthodiques [3].

Enfin quelques auteurs admettent l'existence d'un *emphysème essentiel*, c'est-à-dire d'un emphysème se développant sans l'intervention des causes mécaniques, uniquement en vertu d'une prédisposition native. Virchow a soutenu récemment que cette forme d'emphysème existait réellement, tout en faisant remarquer qu'elle est rare. Virchow a une manière originale de comprendre l'emphysème essentiel : pour lui, il s'agit là d'une lésion presque congénitale : c'est une infirmité plus qu'une maladie : elle est la conséquence d'un processus lacunigène du poumon, analogue à celui qui provoque la formation de lacunes dans le grand épiploon. Le grand argument de Virchow est celui-ci : ce qui prouve bien que l'emphysème date de l'enfance, c'est la couleur blanche du poumon emphysémateux, c'est l'absence ou le faible degré de l'anthracose ; l'infiltration de poussières charbonneuses ne commence à apparaître que vers l'âge de cinq ou six ans ; donc la lésion emphysémateuse s'est développée antérieurement à cet âge : chez l'emphysémateux, en effet, l'insuffisance de l'inspiration est une condition défavorable au transport des poussières. L'intéressante remarque de Virchow ne prouve pas l'origine congénitale de l'emphysème, elle prouve seulement qu'il peut se produire avant 5 ou 6 ans. Et puis les poumons emphysémateux ne sont pas toujours aussi dépourvus d'anthracose que le soutient Virchow. Pour ma part, toutes les fois que j'ai rencontré l'emphysème chronique généralisé, j'ai presque toujours trouvé une des causes que j'ai mentionnées : l'asthme le plus souvent, une tumeur du médiastin, une infection aiguë des voies respiratoires.

En résumé, dans la généralité des cas, la prédisposition existe ; mais sans les causes mécaniques (dyspnée, toux, effort), l'emphysème ne se développerait

(1) Grawitz, *Société des médecins de Griefswald*, 6 février 1892.

(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path.*, t. II, p. 96.

(3) La question de la sclérose des artères pulmonaires et bronchiques, dont nous avons déjà dit un mot en étudiant l'embolie et l'apoplexie pulmonaires, est encore fort obscure. Cette lésion paraît en somme fort rare ; les vaisseaux du poumon semblent échapper aux déterminations de l'artério-sclérose. — Cependant leur immunité n'est pas absolue. Voici deux faits qui semblent le prouver. — Andrew Clark a vu deux cas d'hémoptysie mortelle chez des vieillards qui avaient seulement de l'emphysème avec des altérations des petits vaisseaux du poumon : *Brit. med. Journ.*, p. 909, 1889. Remarquons en passant la coexistence avec l'emphysème ; cette coexistence était peut-être fortuite. — Duclos (de Tours) a signalé des hémoptysies répétées chez des artério-scléreux qui présentèrent plus tard de la néphrite interstitielle.

pas. Il est donc parfaitement inutile d'opposer une *théorie nutritive* à une *théorie mécanique*. Tout ce qui précède montre que l'emphysème résulte le plus souvent de la conjugaison de l'action mécanique et du trouble nutritif.

L'emphysème est plus fréquent dans le *sexe masculin* que dans le sexe féminin; sa fréquence et son degré s'accroissent à mesure que la vieillesse approche. Cependant il n'est pas rare chez l'*enfant*; l'emphysème du premier âge peut être attribué à diverses causes : à l'asthme infantile, aux affections naso-pharyngées, à l'adénopathie trachéo-bronchique, au rachitisme et à toutes les bronchites intenses et de longue durée; peut-être, dans certains cas, a-t-il l'origine congénitale indiquée par Virchow.

Antagonismes. — Louis, Rokitanski, Frey, ont admis l'antagonisme de la *tuberculose* et de l'emphysème. Cependant Laënnec et beaucoup d'autres ont montré que la coïncidence entre les deux affections n'est pas rare. Nous avons déjà cherché à expliquer cette divergence d'opinions. L'emphysème qui coexiste avec la tuberculose est ordinairement un emphysème partiel, consécutif aux lésions bacillaires. Mais, en somme, il est fort rare que la tuberculose se développe dans un poumon antérieurement atteint d'emphysème généralisé, soit que l'insuffisance de l'inspiration soit une condition défavorable au transport des bacilles[1], soit que l'état exsangue, atrophique, du poumon emphysémateux ne soit pas favorable à l'évolution de la tuberculose[2].

Bouillaud et Oppolzer ont aussi affirmé l'antagonisme de l'emphysème et des *cardiopathies*. En réalité, l'emphysème, rare dans les affections mitrales, est assez fréquent dans les affections aortiques, sans qu'on en puisse donner, à l'heure actuelle, une bonne raison.

Symptômes. — L'emphysème peut se développer rapidement, comme cela s'observe dans les dyspnées intenses survenues brusquement (dyspnée urémique ou aortique). Mais en général son développement est lent; et, avant d'être franchement emphysémateux, le sujet a été longtemps malade. Tantôt l'emphysème se développe progressivement chez un sujet qui tousse depuis l'enfance; tantôt il apparaît chez un asthmatique qui a déjà eu des accès d'asthme en nombre plus ou moins considérable. Dans ce dernier cas, il est parfois assez difficile de rapporter l'emphysème à sa véritable cause. L'asthme est, comme le disait Lasègue de la migraine, une maladie qui vieillit et qui, en vieillissant, perd la netteté de ses caractères primitifs : après avoir eu plusieurs accès d'asthme typiques, l'asthmatique devient un emphysémateux bronchitique; il n'a plus de dyspnée paroxystique, mais une dyspnée moins intense et plus constante; il n'a plus, en un mot, que la dyspnée de l'emphysémateux; ce n'est qu'en scrutant le passé du malade, en lui demandant s'il a eu naguère des accès d'asthme, qu'on parvient à découvrir la véritable origine du mal.

Quoi qu'il en soit, l'emphysème, une fois constitué, se reconnaît aux signes que nous allons décrire.

(1) Hanau, *Beiträge zur Path. der Lungenkrankheiten.* — *Zeitschr. f. klin. Med.*, Band XII, p. 1 à 5.

(2) La question des rapports de l'emphysème et de la tuberculose a été étudiée très complètement par M. Potain, au point de vue étiologique et clinique, dans une leçon de la *Semaine médicale*, 1899, n° 29, p. 257.

Comme type de cette description nous prendrons l'emphysème chronique, généralisé, commun, ordinairement associé à la bronchite chronique, tel qu'il se présente, par exemple, à la suite de l'asthme. Nous laisserons de côté l'emphysème des tuberculeux, l'emphysème des vieillards, l'emphysème aigu; dans ces variétés, les symptômes de l'emphysème sont associés à d'autres symptômes; cette association leur donne une physionomie spéciale; on doit donc les décrire avec la maladie génératrice.

Symptômes fonctionnels. — Le symptôme principal de l'emphysème est la *dyspnée*.

Déjà tout l'habitus du malade trahit la difficulté de la respiration et de la circulation: le visage est pâle dans son ensemble, mais les pommettes sont colorées et vascularisées; les lèvres sont violacées, les yeux injectés et brillants. La déformation thoracique engendre une attitude spéciale qui contribue encore à donner au malade un aspect caractéristique : le cou paraît raccourci et élargi, le dos est voûté, les épaules sont proéminentes, la poitrine est bombée. L'emphysémateux marche lentement, les bras écartés du corps; il est sobre de mouvements et de paroles, car, pour lui, respirer est la grande affaire.

Dans l'emphysème, dit Laënnec, « la gêne de la respiration est habituelle, mais elle augmente par accès qui n'ont rien de régulier pour le retour et la durée: elle s'accroît par l'effet de toutes les causes qui influent sur la dyspnée, quelle que soit la lésion à laquelle elle est due, comme le travail de la digestion, les vents existant en grande quantité dans l'estomac ou les intestins, la contention d'esprit, l'habitation des lieux élevés, les exercices pénibles, l'action de courir ou de monter, et surtout l'invasion d'un catarrhe pulmonaire aigu ».

Si l'on regarde respirer le malade, on voit que l'inspiration est courte, limitée, pénible, et se fait d'un seul coup; l'expiration est au contraire longue, très prolongée. Comme l'a fait remarquer G. Sée, c'est dans l'effort expiratoire que réside la dyspnée de l'emphysémateux[1]. Cela se comprend aisément: l'élasticité du poumon est une des grandes forces expiratrices; comme elle est perdue, toutes les autres forces expiratrices entrent en jeu et exagèrent leur action. Le nombre des respirations est normal; il ne s'exagère que dans les cas graves.

La dyspnée continue de l'emphysème résulte de deux causes : l'insuffisance de l'apport sanguin et l'insuffisance de la pénétration d'air dans le poumon. L'insuffisance de l'apport sanguin, conséquence de l'oblitération des capillaires, diminue considérablement le champ de l'hématose. L'insuffisance de la ventilation pulmonaire, qui aboutit au même résultat, est amplement démontrée par les appareils de physiologie : le spiromètre, le pneumomètre, le pneumographe ou le stéthographe.

Le *spiromètre*, quel que soit celui que l'on adopte [2], permet de mesurer la *capacité vitale* du poumon, c'est-à-dire le volume d'air que peut expulser une

[1] Chez l'asthmatique, pendant l'accès, la dyspnée réside dans l'effort inspiratoire. Chez le cardiaque, la dyspnée est mixte, à la fois inspiratoire et expiratoire (G. Sée, cité par Laveran et Teissier).

[2] Les spiromètres employés ont beaucoup varié. Nous ne pouvons ici donner la description de ces appareils. Nous renvoyons aux grands Traités de Physiologie et aux auteurs suivants : Homolle, article Emphysème du *Dictionnaire de Jaccoud*. — Carlet, article Respiration du *Dictionnaire de Dechambre*. — Hecht, article Spiromètre du *Dictionnaire de Dechambre*. — Joal, Recherches spirométriques dans les affections nasales; *Revue de laryngologie*, nos 8 et 9, 1890. Joal décrit ici un spiromètre imaginé par lui et qui paraît très commode.

expiration *maxima* après une inspiration *maxima* (Hutchinson). A l'état normal, la capacité vitale du poumon est de 3 à 4 litres chez l'homme, de 2 à 3 litres chez la femme; chez l'emphysémateux, elle est très diminuée, elle tombe à 2 litres et 1 litre. Avec l'*anapnographe* ou *spiromètre écrivant* de Bergeon et Kastus, qui n'est qu'un spiromètre perfectionné permettant d'inscrire les résultats sur une bande de papier, on aboutit aux mêmes conclusions. Les dimensions du thorax étant accrues, et la capacité vitale diminuée, on peut en déduire que l'*air résidual* ou inactif est en plus forte proportion.

Le *pneumomètre* de Waldenburg permet de déterminer la pression sous laquelle l'air est inspiré et expiré. A l'état normal, la pression expiratoire est toujours plus forte que la pression inspiratoire. Dans l'emphysème pulmonaire, la pression expiratoire diminue et est souvent dépassée par la pression inspiratoire, de façon à réaliser une formule inverse de la normale.

Le *pneumographe* de Marey, le *stéthographe* de Riegel, sont des appareils destinés à représenter graphiquement les mouvements respiratoires: les courbes respiratoires obtenues chez les emphysémateux montrent que la ligne inspiratoire est plus verticale et plus courte, et la ligne expiratoire plus oblique et plus longue qu'à l'état normal. Marey a remarqué que la courbe respiratoire des emphysémateux ressemble beaucoup à celle qu'on obtient chez les animaux auxquels on a sectionné le nerf pneumogastrique.

En somme, tous ces procédés démontrent que l'élasticité pulmonaire est très amoindrie et que la ventilation respiratoire est insuffisante.

L'insuffisance de la ventilation retentit d'ailleurs sur la circulation du poumon dont l'aspiration thoracique est un facteur important; elle empêche donc, dans une certaine mesure, l'arrivée du sang aux capillaires du poumon et ajoute ainsi ses effets à ceux des lésions vasculaires.

On comprend à quel degré toutes ces conditions doivent troubler l'hématose, et l'on s'explique aisément que Geppert, étudiant les échanges gazeux pulmonaires dans l'emphysème, ait constaté une diminution notable de la consommation d'oxygène et du dégagement de l'acide carbonique. De cette insuffisance de l'hématose résultent des troubles de nutrition par combustion incomplète de certains produits; on retrouve dans l'urine un excès d'acide urique (Parkes et Ranke), de l'acide oxalique et de l'allantoïne (Lehmann).

La dyspnée est presque l'unique symptôme fonctionnel appartenant à l'emphysème : la *toux* et l'*expectoration* relèvent de la bronchite concomitante. La toux est quinteuse, fatigante; les crachats sont muqueux ou muco-purulents suivant l'état des bronches, ou perlés s'il existe de l'asthme. D'après Zahn, c'est surtout dans les crachats de la bronchite accompagnée d'emphysème que l'on constate des corps arrondis ou légèrement anguleux, à stratifications concentriques, et auxquels on a donné le nom de *corpuscules amylacés*.

Signes physiques. — L'*inspection* révèle une série de particularités qui démontrent l'existence d'une *dilatation thoracique* plus ou moins marquée : la poitrine est déformée, sa voussure antérieure est exagérée; elle est bombée, globuleuse; les creux sus et sous-claviculaires sont effacés : la saillie des clavicules est à peine appréciable; le sternum est projeté en avant; les espaces intercostaux sont larges et saillants; la partie inférieure du thorax est souvent rétrécie, probablement en raison des contractions violentes des muscles expirateurs. La déformation thoracique est bilatérale; mais elle est souvent plus

marquée à droite qu'à gauche. Les mensurations faites avec le *cyrtomètre* de Woillez ne font que confirmer les résultats de l'inspection.

Les *vibrations thoraciques* sont normales ou affaiblies en raison de l'altération du parenchyme pulmonaire et de la rigidité de la cage thoracique.

Le *son de percussion* est exagéré, parfois même il est tympanique. Par la percussion, on constate aussi que les limites des poumons sont partout reculées; en arrière le son pulmonaire atteint les dernières côtes; en avant il peut atteindre les septième et huitième côtes, tandis qu'à l'état normal il s'arrête au niveau de la sixième côte. Au niveau des bords antérieurs du poumon, la sonorité pulmonaire dépasse aussi ses limites habituelles; elle empiète sur la matité cardiaque, qui est parfois très réduite. Dans quelques cas exceptionnels, le son de percussion, au lieu d'être grave et sonore, tend à s'élever et à devenir presque mat; cela ne s'observe que dans les emphysèmes très marqués, où la tension intra-pulmonaire est excessive.

Fig. 4. — Thorax d'un emphysémateux asthmatique. (D'après une photographie.)

A l'*auscultation*, l'inspiration est obscure, courte, peu moelleuse, difficile, comme *humée*; l'expiration est *prolongée*; elle devient plus longue que l'inspiration, ce qui est le contraire de l'état normal.

Presque toujours, aux signes que nous venons d'énumérer, et qui appartiennent en propre à l'emphysème, s'ajoutent les signes de la bronchite chronique; on entend partout des râles ronflants et sibilants, et parfois, aux bases, quelques râles sous-crépitants; cette bronchite, qui accompagne presque toujours l'emphysème, a des origines diverses : tantôt elle a précédé l'emphysème dont elle a été la cause par les efforts de toux et la dyspnée qu'elle a provoqués; tantôt bronchite et emphysème sont les effets concomitants de l'asthme; tantôt enfin la bronchite a été la conséquence de l'emphysème. Nous avons montré qu'en raison des communications qui existent entre les veines bronchiques et les veines pulmonaires, toute affection qui, comme l'emphysème, rétrécit le système vasculaire du poumon, peut avoir pour effet d'engorger les bronches. Ainsi la bronchite et l'emphysème peuvent s'engendrer réciproquement; de leur association résulte donc un cercle vicieux, l'une des deux affections entretenant et aggravant l'autre. On s'explique ainsi la fréquence de ce syndrome : *emphysème pulmonaire avec bronchite chronique*.

L'examen des autres organes montre quelques particularités intéressantes. Le *foie* est abaissé du côté droit, et la *rate* du côté gauche. L'*estomac*, abaissé aussi, est distendu ou dilaté; le creux épigastrique est effacé et remplacé par une saillie; des troubles dyspeptiques s'observent en même temps (appétit affaibli, crampes d'estomac, renvois gazeux, régurgitations acides). D'après Chelmonski, l'origine de ces troubles réside, comme pour les affections cardiaques, dans la stase veineuse de l'estomac qui diminue la sécrétion gastrique

(hypochlorhydrie). Mais il est souvent difficile de savoir si cet état dyspeptique est antérieur ou postérieur au développement de l'emphysème. Les paroxysmes dyspnéiques sont quelquefois causés par les troubles gastriques : au moment de la digestion, l'estomac se remplit de gaz et comprime le diaphragme, ce qui engendre un accès de dyspnée (pseudo-asthme d'origine gastrique). Chez l'emphysémateux, l'intestin est souvent frappé d'atonie : la constipation et les hémorroïdes sont fréquentes. D'après Esbach, la déformation hippocratique des doigts, si commune dans toutes les maladies des voies respiratoires, est rare dans l'emphysème (1 fois sur 6).

Évolution de l'emphysème. — Dilatation du cœur droit. — Défaillance cardiaque. — L'emphysème est une maladie incurable, dont la marche est progressive. Il peut néanmoins durer longtemps sans troubler sérieusement la santé : « La maladie commence souvent dans l'enfance, peut durer un très grand nombre d'années et n'empêche pas le malade d'arriver à un âge avancé, quoique la complication fâcheuse, qu'une respiration habituellement imparfaite établit relativement à toutes les maladies intercurrentes un peu graves, paraisse devoir rendre la probabilité de durée de la vie beaucoup moindre. » (Laënnec.)

Une des causes d'aggravation, ce sont les poussées de bronchite aiguë qui surviennent si souvent : la toux et la dyspnée deviennent plus intenses et hâtent les progrès de la lésion emphysémateuse.

Puis, un jour vient où des *troubles cardiaques* se montrent. Dès que la lésion emphysémateuse est constituée, le cœur droit a un surcroît de travail considérable ; il est obligé de surmonter l'obstacle qui résulte de l'oblitération des capillaires du poumon : il faiblit dans cette tâche, et d'autant plus facilement que ses efforts ne sont plus secondés par l'aspiration thoracique, qui est insuffisante. Aussi, très rapidement, il se laisse distendre. La dilatation du cœur droit est la règle dans l'emphysème : elle n'est pas toujours appréciable par la percussion, car les bords antérieurs du poumon emphysémateux recouvrent en grande partie la région cardiaque ; mais il est un signe qui ne manque presque jamais chez les emphysémateux, et qui indique la dilatation du cœur droit, ainsi que l'hypertension veineuse qui l'accompagne, c'est la *turgescence des veines jugulaires*. Enfin arrive la défaillance du cœur ; la phase cardiaque succède à la phase pulmonaire du mal : aux signes de la dilatation du cœur droit se joignent ceux de l'insuffisance tricuspidienne : pouls veineux, jugulaire et hépatique, souffle tricuspidien systolique, œdème des malléoles, stases viscérales, oligurie, etc. En même temps, la dyspnée augmente considérablement. Le repos et les toniques du cœur peuvent conjurer le danger des premières crises ; mais il arrive un moment où la contractilité cardiaque ne peut plus être stimulée, et l'asphyxie progressive emporte le malade au milieu d'un complexus semblable à celui qui accompagne la fin des maladies du cœur. C'est ordinairement par le cœur que meurent les emphysémateux.

Complications. — L'évolution que nous venons de retracer peut être interrompue par une maladie intercurrente. Une *bronchite capillaire*, une *bronchopneumonie* peuvent se développer, et ces affections revêtent chez l'emphysémateux un caractère de gravité considérable ; elles apportent un nouvel obstacle à l'hématose et entraînent facilement l'asphyxie. Le poumon emphysémateux

teux offre en effet un exemple de ces aptitudes fonctionnelles restreintes que M. Potain a étudiées sous le nom de *méiopragies fonctionnelles* et qui jouent un si grand rôle en pathologie.

Parmi les complications propres à l'emphysème, il faut citer le pneumothorax et l'emphysème interlobulaire.

Le *pneumothorax* survient à la suite de la rupture d'une vésicule emphysémateuse sous-pleurale; il est en général bénin et guérit assez rapidement; cela tient probablement à la pureté de l'air qui pénètre dans la plèvre; cet air est privé de microbes quand l'emphysème n'est pas compliqué d'une lésion pulmonaire inflammatoire ou tuberculeuse.

L'*emphysème interstitiel* se produit à la suite de quintes de toux violentes (coqueluche), de cris, de convulsions, particulièrement chez les jeunes enfants; quelquefois il reconnaît pour cause des efforts violents, tels que ceux d'un accouchement laborieux (Hautcœur). L'emphysème interstitiel est difficile à reconnaître. Laënnec regardait comme presque caractéristique un *râle crépitant sec à grosses bulles*.

L'infiltration aérienne du médiastin aurait pour signe, d'après F. Müller, l'effacement des espaces intercostaux; la disparition de l'impulsion du cœur et du choc de la pointe; à la percussion, une sonorité anormale remplaçant la matité cardiaque; à l'auscultation, une crépitation, synchrone à la systole cardiaque, perçue dans toute la région du cœur et seulement dans cette région. Dans un cas, M. Galliard n'a observé aucun de ces signes, mais seulement l'exagération de la dyspnée [1]. D'ordinaire l'emphysème du médiastin est latent; on ne le reconnaît qu'indirectement, lorsque l'infiltration gazeuse devient sous-cutanée; on observe alors la tuméfaction et la crépitation caractéristiques, d'abord au cou, particulièrement au creux sus-sternal, puis à la face et à la partie supérieure du thorax, enfin dans toutes les régions du corps. L'emphysème sous-cutané est très grave; sur 21 cas, Roger en a relevé 17 mortels.

Pronostic. — L'emphysème est une maladie incurable, mais compatible avec un état de santé assez satisfaisant et même avec une longue vie.

Abstraction faite des complications et des coïncidences morbides qui aggravent évidemment beaucoup l'état du malade, le pronostic dépend de l'âge du sujet, de sa tendance à contracter les bronchites, de l'état de son cœur et de ses vaisseaux, et enfin du degré de la lésion. Le degré de la lésion peut être apprécié à l'aide du spiromètre; d'après Waldenburg, le pronostic est fâcheux si la capacité vitale est diminuée de moitié; il est tout à fait défavorable quand elle descend au-dessous de la moitié du chiffre normal. Récemment, M. Lermoyez a rapporté une observation très étudiée qui montre bien l'importance de la spirométrie à ce point de vue; son malade présentait à l'auscultation les signes d'un emphysème pulmonaire très marqué : à gauche, silence respiratoire presque complet, la respiration ne reparaissant qu'au hile; à droite, murmure vésiculaire faible, et expiration très prolongée; or, le malade n'éprouvait aucun trouble fonctionnel, surtout pas de dyspnée; on recherche alors la capacité respiratoire du malade : on la trouve normale. M. Lermoyez pense que, dans ce cas, l'emphysème était limité à la surface du poumon, et s'étendait très peu en profondeur. L'oreille fait donc le diagnostic, mais c'est le spiromètre qui fait le pronostic [2].

(1) *Société médicale des hôp.*, 17 mars 1893.
(2) *France médicale*, 1891, n° 41, p. 641.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'emphysème généralisé, tel que nous venons de le décrire, ne présente pas de difficulté. Laënnec considérait comme presque caractéristique l'association de deux signes : l'exagération du son de percussion et l'affaiblissement du murmure vésiculaire. Ajoutons-y la déformation de la poitrine, et nous aurons une triade symptomatique qui permettra d'établir un diagnostic presque certain.

Cependant il est une affection où l'on rencontre ces trois signes, c'est le *pneumothorax*. Mais le pneumothorax a un début brusque et il est unilatéral; il s'accompagne de l'abolition des vibrations vocales et de bruits à consonance métallique qui font défaut dans l'emphysème. Affaiblie seulement dans l'emphysème, la respiration est complètement abolie dans le pneumothorax. Enfin les conditions étiologiques du pneumothorax viendront encore faciliter le diagnostic.

Dans les cas de *compression de la trachée et des grosses bronches*, on peut observer une exagération de la sonorité et la diminution du murmure vésiculaire : mais dans ce cas, il n'y a pas de dilatation du thorax, et l'existence du tirage et du cornage achèvera de lever tous les doutes.

Certains sujets semblent avoir une *hypertrophie congénitale ou compensatrice du poumon* : leur thorax est dilaté, les limites du poumon sont reculées; mais le murmure vésiculaire n'est pas affaibli et la capacité respiratoire est normale [1].

Quand on constate les signes de l'emphysème, il faut toujours se demander s'il s'agit d'un emphysème vrai, définitif, ou bien d'un *emphysème aigu*, souvent curable, comme cela s'observe dans la coqueluche et la bronchite capillaire. L'évolution de la maladie peut seule lever tous les doutes.

A la phase cardiaque ou hydropique de l'emphysème, il est parfois malaisé de reconnaître l'origine des accidents : ce n'est qu'en consultant l'histoire du malade qu'on parviendra à découvrir si les troubles asystoliques sont la conséquence d'une affection du cœur proprement dite, d'une lésion rénale, ou de l'emphysème.

Les véritables difficultés ne résident pas dans le diagnostic de l'emphysème lui-même, mais dans la recherche des causes du mal et des affections concomitantes.

En cas d'emphysème, il faut d'abord chercher l'asthme. Or celui-ci n'est pas toujours facile à découvrir; il est souvent larvé; il se présente souvent sous la forme d'un bronchite sibilante, avec oppression assez vive qui dure dix à douze jours et dont la nature est ordinairement méconnue. Nous sommes convaincus aujourd'hui que les deux tiers au moins des emphysèmes généralisés relèvent de la névrose asthmatique.

D'autre part, l'emphysème est lui-même un obstacle au diagnostic des affections concomitantes; il masque souvent d'autres altérations; en particulier, la phtisie qui coexiste avec l'emphysème est souvent fort difficile à découvrir par les signes stéthoscopiques. Mais, en cas de doute, la recherche des bacilles dans les crachats permettra de reconnaître la tuberculose.

Traitement. — I. *Prophylaxie et hygiène*. — Le médecin doit d'abord chercher à *prévenir* le développement de l'emphysème chez les sujets prédisposés.

[1] HAASLER semble avoir démontré expérimentalement qu'il existe une *hypertrophie compensatrice des poumons* (*Virchow's Archiv*. Bd CXXVIII, Heft 3).

asthmatiques ou bronchitiques. Dans l'asthme, atténuer autant que possible l'intensité des paroxysmes dyspnéiques par les moyens exposés plus haut, et empêcher le retour des paroxysmes en soumettant le patient à la cure iodurée longtemps continuée : telles sont les médications qui permettront de lutter contre le développement de l'emphysème. Dans la bronchite chronique, on atteindra le même but en usant de toutes les méthodes curatives énumérées plus haut et surtout en calmant la toux.

Les sujets prédisposés à l'emphysème et les emphysémateux doivent être soumis à une *hygiène* sévère dont Homolle trace ainsi les règles :

« Ils doivent porter des vêtements de laine et se tenir en garde contre toutes les variations brusques de la température. Ils doivent éviter de sortir par les grands froids, par les temps de brouillard, de pluie froide ou de bise. Le seul moyen, pour beaucoup d'entre eux, d'échapper aux bronchites interminables et aux causes d'aggravation de leur mal, sera de garder strictement la chambre, dès que la température s'abaissera au-dessous d'un certain degré, variable avec la susceptibilité de chacun, ou, s'il est possible, d'émigrer l'hiver dans un climat tempéré où l'atmosphère soit peu agitée et sans sécheresse ; dans ces lieux mêmes, ils auront à se prémunir contre les vicissitudes atmosphériques. En été, ils séjourneront avec avantage dans les forêts de pins. Les professions trop pénibles et les exercices du corps qui exigent de grands efforts seront abandonnés d'une façon définitive ou temporairement, à la suite des affections aiguës des voies respiratoires qui pourraient laisser persister après elles une prédisposition à l'emphysème. L'hygiène alimentaire même sera surveillée, la nourriture sera substantielle, mais en quantité modérée et de digestion facile ; les repas du soir seront peu copieux ; quelques préparations légèrement purgatives empêcheront la constipation habituelle. »

II. *Traitement palliatif ou curatif. Aérothérapie.* — L'anatomie pathologique nous apprend que la lésion de l'emphysème chronique est irréparable ; ce serait donc en vain qu'on rechercherait la guérison absolue de la maladie. Pourtant il existe une méthode qui donne parfois des améliorations telles que l'on peut les considérer comme des guérisons ; cette méthode, née en France et adoptée aujourd'hui en Allemagne, c'est l'*aérothérapie*[1].

Par cette méthode de traitement, on se propose de faire inspirer le malade dans l'air comprimé, ou de le faire expirer dans l'air raréfié, ou surtout, ce qui est l'idéal, de combiner les deux pratiques. La physiologie pathologique de l'emphysème permet de comprendre aisément dans quel but on cherche à réaliser ces deux points. Deux procédés ont été employés : 1° le bain d'air comprimé simple ; 2° la pneumothérapie.

Les premiers essais dans cette voie datent de Junod (1835), de Ch. Pravaz (1837) et de Tabarié (1838). Ces médecins plaçaient les malades dans un *bain d'air comprimé*, c'est-à-dire dans une grande cloche où l'air était refoulé et comprimé à l'aide d'une pompe, un manomètre différentiel faisant connaître au dehors la pression intérieure. Le bain d'air comprimé durait une heure ou une heure et demie avec un excès de pression de 50 centimètres de mercure. Après le bain, les inspirations augmentent d'ampleur, le nombre des respirations diminue, la durée de l'expiration est prolongée, la capacité pulmonaire est

[1] Labadie-Lagrave, Aérothérapie ; *Gazette hebdom.*, 1874. — Voyez aussi Homolle, *loco citato* ; Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. I, p. 185 ; Dujardin-Beaumetz, *Dictionnaire de thérapeutique* : article Aérothérapie.

accrue, l'urée est excrétée en plus grande abondance. Après vingt séances, l'essoufflement a presque disparu et l'amélioration est très considérable.

Les heureux effets des bains d'air comprimé sont dus, d'après Biermer, à divers facteurs : l'air comprimé facilite l'inspiration; par la pression qu'il exerce à l'extérieur sur le thorax, il facilite aussi l'expiration; il facilite la circulation dans les veines bronchiques; enfin il facilite l'absorption de l'oxygène et soulage ainsi la soif d'air qu'ont les emphysémateux.

Bien que des succès assez nombreux aient été rapportés par les partisans de la méthode, on reconnaît pourtant que le bain d'air comprimé échoue assez souvent. On a aussi objecté que, loin de favoriser l'expiration, il l'empêche dans une certaine mesure, et qu'il peut ainsi compromettre l'élasticité du poumon, déjà affaiblie.

La *pneumothérapie* proprement dite a été imaginée par Hanke, en 1870, pour obvier à ces inconvénients. Elle consiste à faire inspirer dans l'air comprimé et à faire expirer dans l'air raréfié. Mais l'appareil de Hanke était défectueux et l'on emploie aujourd'hui les appareils de Waldenburg, de Biedert et de M. Dupont, plus ou moins modifiés.

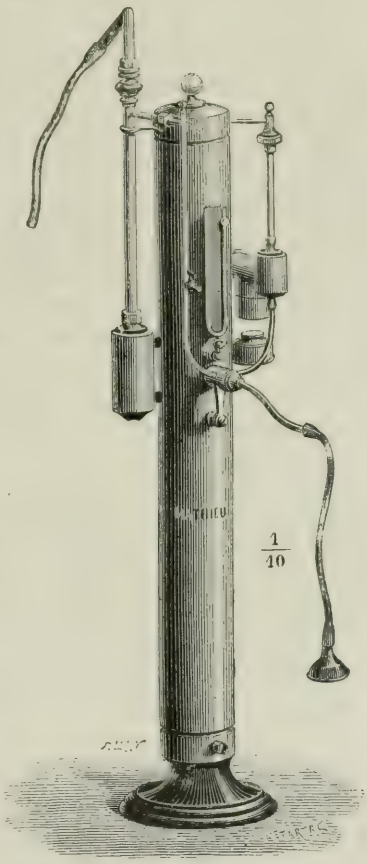

Fig. 5. — Appareil aérothérapique du Dr Maurice Dupont.

L'appareil de Waldenburg est transportable; il se compose essentiellement de deux cylindres de métal, concentriques, hauts de 1 mètre; le cylindre externe est ouvert en haut et contient de l'eau; le cylindre interne est ouvert en bas et sert de récipient à l'air; il porte à sa face supérieure deux ajutages dont l'un s'adapte à un manomètre, et dont l'autre est muni d'un tube de caoutchouc à l'extrémité duquel se trouve un masque ou un embout nasal. Le cylindre externe porte trois tiges de fer garnies de poulies à l'aide desquelles on peut élever le cylindre interne. Un robinet établit ou interrompt la communication entre le cylindre interne et l'air extérieur. L'air qui est contenu dans le cylindre interne peut être comprimé ou décomprimé suivant qu'on charge de poids soit le couvercle, soit l'extrémité des cordes. On comprend comment, à l'aide de cet appareil, on peut à volonté faire inspirer le malade dans l'air comprimé ou le faire expirer dans l'air raréfié. Waldenburg conseille de faire inspirer pendant 5 à 10 minutes dans l'air comprimé, l'expiration se faisant à l'air libre; puis, après un repos de 5 minutes, de faire expirer dans l'air raréfié. A la fin, il revient à quelques inspirations d'air comprimé. La séance dure de 20 à 30 minutes; on peut en faire une ou deux par jour. La compression et la décompression de l'air doivent être progressives; la compression est d'abord de 1/60 d'atmosphère et on l'élève jusqu'à 1/50 et 1/40; la raréfaction est d'abord de 1/80 d'atmosphère; puis on la pousse jusqu'à 1/40 et 1/55.

L'appareil de Biedert est un sac de cuir semblable à un harmonica cylindrique, haut de 50 centimètres, large de 22 centimètres, fermé à ses deux extrémités par deux plaques de bois. Si l'on attache des poids sur la face inférieure, l'air se raréfie; si on les place sur la face supérieure, l'air est comprimé.

M. Maurice Dupont a imaginé un ingénieux appareil, dont nous donnons ici la figure et qui permet, *pour une même respiration*, de faire l'inspiration dans l'air comprimé, et l'expiration dans l'air raréfié. Cet appareil fonctionne au moyen d'une pression d'eau de 10 mètres environ. Il se compose d'un cylindre de cuivre de 1 m. 20 de hauteur. Un tube supérieur le relie à la prise d'eau; un tube placé en arrière sert à l'écoulement de l'eau qui ne fait que traverser l'appareil. En avant de l'appareil, on voit deux tubes réunis en fer à cheval et qui communiquent avec un troisième tube portant le masque destiné à être mis sur la bouche; le tube de gauche, qui porte un petit robinet, fournit l'air raréfié; le tube de droite, qui porte une petite étuve à lampe à alcool, fournit l'air comprimé (l'étuve est destinée à échauffer l'air ou à le charger de vapeurs médicamenteuses, quand on le désire). Par un simple déplacement du tube médian à droite ou à gauche, la bouche est en communication avec l'air raréfié ou l'air comprimé. Le robinet situé sur le tube de gauche, suivant qu'il est plus ou moins ouvert, permet de régulariser la pression de l'air raréfié; en modifiant l'ouverture du robinet d'eau, on augmente ou l'on diminue à volonté la pression de l'air comprimé ou de l'air raréfié. Le manomètre à mercure, situé dans les branches du fer à cheval, indique successivement la pression de l'air comprimé et de l'air raréfié; la différence de pression ne doit pas dépasser 3 centimètres en plus ou en moins.

Les partisans de la pneumothérapie ont exalté ses effets bienfaisants. Aux conséquences favorables de l'inspiration dans l'air comprimé que nous connaissons déjà, s'ajoutent celles de l'expiration dans l'air raréfié; l'air résidual diminue et le poumon se rétracte mieux, comme le démontrent les courbes respiratoires.

Mais on a adressé un reproche aux appareils pneumo-thérapiques : l'expiration dans l'air raréfié a pour effet de congestionner la muqueuse bronchique et même de provoquer des hémoptysies. Aussi quelques auteurs, Lange et Pircher entre autres, ont proposé de revenir au bain d'air comprimé, mais en faisant expirer les malades à l'air libre. M. M. Dupont, peu partisan, lui aussi, des trop grandes différences de pression, se sert surtout du bain d'air comprimé, et il fait expirer le malade, grâce à un mécanisme particulier adapté à la cloche, dans un air moins comprimé que celui de l'inspiration, mais néanmoins à une tension supérieure à celle de l'air extérieur.

Gerhardt a proposé de venir en aide à l'expiration par la *compression du thorax*; les deux mains d'un assistant sont appliquées sur les parties inférieures et latérales du thorax, et compriment pendant l'expiration (une séance par jour de 5 à 10 minutes). A ce propos, Strümpell raconte qu'un de ses malades s'était fabriqué avec deux planchettes appliquées sur les parois latérales du thorax, et dont les deux bouts postérieurs étaient attachés et fixés avec une corde, un appareil très simple pour se comprimer lui-même le thorax; les planchettes étaient assez longues en avant; le malade ramenait les deux bouts antérieurs l'un vers l'autre au moment de l'expiration.

On peut aider les effets de l'aérothérapie par l'emploi des douches chaudes et des frictions sur le thorax, pratiques qui augmentent l'ampliation pulmonaire.

Les *contre-indications de l'aérothérapie* sont la sénilité, les cardiopathies, les congestions pulmonaires, la tendance aux hémoptysies, le soupçon de tuberculose; cependant, nous le dirons plus loin, le bain d'air comprimé peut être conseillé au début de certaines formes particulières de phtisie.

En dehors de l'aérothérapie, existe-t-il un traitement physiologique de l'emphysème? Les inhalations d'oxygène donnent de bons résultats en cas d'insuffisance de l'hématose, mais elles ne sont qu'un palliatif temporaire. M. A. Renaut a préconisé les lavements d'acide carbonique par la méthode de Bergeon (de Lyon); cette pratique aurait pour effet de favoriser les échanges gazeux au niveau du poumon [1].

Quant aux médicaments internes considérés comme des spécifiques, leurs effets sont très incertains. Nous citerons : les vomitifs (Laënnec, Piorry), l'opium (Louis et Prus), la noix vomique (Stokes, Martin), la lobélie enflée, l'arséniate d'antimoine associé ou non à la morphine (Koch).

III. *Traitement symptomatique.* — C'est à atténuer les symptômes ou à traiter les complications que le médecin est obligé le plus souvent de se borner. Mais, même dans ce champ limité, son rôle est considérable.

Contre la bronchite et la toux qui l'accompagne, on mettra en œuvre tous les moyens indiqués plus haut. Contre la dyspnée, Laënnec conseille la poudre fraîchement préparée de belladone ou de datura, à la dose de 0,02 à 0,05 centigrammes. On pourra aussi se servir de l'opium ou de la morphine. Contre la dyspepsie flatulente, cause fréquente de crise pseudo-asthmatique, nous recommandons l'usage interne de la teinture d'iode (5 à 6 gouttes dans un peu de vin à chacun des deux principaux repas).

Contre la dilatation du cœur droit et les stases viscérales qui en découlent, le repos et l'usage des toniques du cœur (digitale, caféine, strophantus, etc...) seront ordonnés. La révulsion thoracique (ventouses sèches ou scarifiées, vésicatoires) rend de grands services en cas de congestion pulmonaire.

Si le médecin, dit Homolle, sait répondre à des indications souvent complexes, et varier sa thérapeutique suivant les besoins, il pourra, dans bien des cas, rendre tolérable, et presque facile, une existence qui, sans son intervention, serait entravée ou tourmentée par des accidents pénibles et souvent menaçants.

CHAPITRE II

ATÉLECTASIE PULMONAIRE

On donne le nom d'*atélectasie*, de *collapsus pulmonaire*, d'*état fœtal des poumons*, d'*aplasie pulmonaire*, de *carnification* (bien distincte de la carnisation de la broncho-pneumonie subaiguë ou chronique), à l'état du poumon qui résulte de la disparition de l'air dans les alvéoles. La plupart des états atélectasiques ont été décrits en diverses parties de ce *Traité*; on trouvera ailleurs, en particulier aux articles *Bronchite capillaire* et *Broncho-pneumonie*, la description des

[1] *Soc. méd. des hôpit.*, 1887, 28 janvier.

caractères anatomiques de l'état fœtal. Nous nous bornerons à donner ici, à titre de récapitulation, une revue sommaire des états atélectasiques.

On doit distinguer plusieurs espèces d'atélectasie :

1° *L'atélectasie pulmonaire normale du nouveau-né qui n'a pas respiré.* — Avant la naissance, les poumons ne renferment pas d'air : ils sont atélectasiques ; mais, dès la première inspiration, les alvéoles se déplissent, et les poumons se remplissent d'air : l'épithélium des alvéoles, d'abord cubique, s'aplatit peu à peu et devient enfin l'endothélium du poumon. On sait quelle importance les médecins légistes attribuent à l'atélectasie quand il s'agit de savoir si un nouveau-né a respiré ou non.

2° *L'atélectasie pulmonaire pathologique du nouveau-né.* — Lorsque le nouveau-né est atteint de débilité congénitale, lorsqu'il est né avant terme, lorsqu'il a souffert pendant l'accouchement, on le voit, malgré des efforts respiratoires assez grands, se refroidir et présenter une cyanose généralisée avec œdème dur (cyanose du nouveau-né) : à l'autopsie, on trouve de l'atélectasie en divers points du poumon, surtout aux bases et aux bords antérieurs. On a attribué cet état au déplissement incomplet du poumon, par suite de la faiblesse des muscles inspirateurs. La cyanose du nouveau-né doit être traitée par l'insufflation pulmonaire, les bains chauds, les frictions stimulantes, les inhalations d'oxygène. Nous avons vu que, d'après Heller, l'atélectasie du nouveau-né peut devenir l'origine d'une sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches [1].

3° *L'atélectasie physiologique des sujets qui sont restés longtemps dans le décubitus dorsal.* — Quand on ausculte un sujet sain qui est resté un certain temps couché sur le dos, on entend parfois aux bases du poumon, et en arrière, des râles crépitants secs qui disparaissent après une forte inspiration (râles de déplissement). La présence de ces râles indique que, dans la position couchée, les parties déclives du poumon se sont aplaties, que les parois des alvéoles se sont accolées, en un mot, qu'il s'est produit un peu d'atélectasie.

4° *L'atélectasie marastique.* — C'est à un mécanisme analogue qu'il faut attribuer l'atélectasie des parties postéro-intérieures du poumon qui s'observe dans les maladies aiguës de longue durée, comme la fièvre typhoïde, et dans toutes les maladies chroniques qui nécessitent un long séjour au lit. La mauvaise ventilation des poumons, due à la faiblesse des muscles respirateurs, et le décubitus dorsal prolongé, sont les causes de cet état, lequel s'associe ordinairement à la congestion passive.

5° *L'atélectasie par obstruction des petites bronches.* — Cette variété a été décrite complètement aux articles *Broncho-pneumonie* et *Bronchite capillaire*.

6° *L'atélectasie par compression* est celle qui résulte de la compression directe du parenchyme pulmonaire, soit par un *épanchement pleural* [2], soit par un épanchement péricardique, une tumeur du médiastin, une tumeur abdominale, une ascite, une tympanite, etc. — Chez les *bossus*, la partie convexe du rachis rétrécit la moitié correspondante du thorax, et empêche le déplissement complet du poumon du même côté ; il en résulte de l'atélectasie.

Lorsque l'atélectasie dure longtemps, l'épithélium pulmonaire desquamé s'atrophie : les capillaires s'affaissent, les artérioles sont atteintes d'endartérite oblitérante : les bronches s'oblitèrent aussi ; les parties malades ne peuvent

[1] W. Francke. *Deutsches Archiv für klin. Med.* Bd LII, Heft 1-2, p. 125, 20 oct. 1893.
[2] Laënnec, p. 545, de l'*Édition de la Faculté*.

plus être insufflées et elles finissent par se transformer en tissu fibreux [1].

Quand les lésions de l'atélectasie ont frappé tout un poumon et qu'elles restent définitives, on peut voir, si le sujet est jeune, l'autre poumon subir une hypertrophie compensatrice considérable : c'est ce qui a été observé par Schuchart [2].

CHAPITRE III

SCLÉROSES DU POUMON

(PNEUMONIES CHRONIQUES, CIRRHOSES DU POUMON)

On désigne sous le nom de sclérose pulmonaire la transformation de parties plus ou moins considérables du poumon en un tissu fibreux adulte, c'est-à-dire en un tissu grisâtre, résistant et rétractile comme le tissu inodulaire des cicatrices.

La sclérose n'est pas, à proprement parler, une maladie; c'est un aboutissant. Si l'on pouvait exposer la pathologie de chaque organe en suivant l'ordre étiologique, ce chapitre pourrait ne pas exister. Mais il y a toujours un très grand intérêt à étudier, dans ses effets et ses symptômes communs, une lésion qui est la résultante commune de processus différents. Il y a intérêt aussi à montrer, dans un même chapitre, les variétés que présente cette lésion suivant la cause qui l'a produite.

Les scléroses du poumon sont *diffuses* ou *circonscrites*. Les scléroses *circonscrites* se développent à la suite d'une foule de lésions locales, telles que plaies de poitrine, corps étrangers introduits dans les bronches, abcès du poumon, infarctus, foyers gangreneux, kyste hydatique et néoplasmes divers. Le développement de ces scléroses offre un cas particulier de cette loi générale qui nous montre que, dans tout organe, les parties frappées par une lésion de longue durée s'isolent du tissu normal par une sorte d'enkystement fibreux. Comme l'histoire de ces scléroses est subordonnée à celle des lésions qui leur ont donné naissance, nous ne nous en occuperons pas ici. Dans ce chapitre, nous n'aurons en vue que les scléroses *diffuses* qui sont habituellement le reliquat de phlegmasies subaiguës ou chroniques des voies respiratoires.

L'histoire des scléroses pulmonaires diffuses a été très obscure jusqu'en 1878, époque à laquelle parurent les leçons de M. Charcot, résumées par M. Balzer [3]. M. Charcot isole nettement diverses formes de sclérose pulmonaire, distinctes par leur étiologie, par leurs caractères anatomiques, et, dans une certaine mesure, par leurs symptômes. Mettant à part les scléroses consécutives à l'inhalation des poussières (pneumokonioses), il distingue trois formes de sclérose pulmonaire :

1° La sclérose lobaire, consécutive à la pneumonie lobaire aiguë, dont il faut

(1) DUNIN, Lésions anatomiques de la compression pulmonaire; analysé dans la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXX, p. 513.

(2) SCHUCHARDT, analysé dans la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXX, p. 165.

(3) CHARCOT, *Œuvres complètes*, t. V.

rapprocher la sclérose impaludique décrite par M. Lancereaux et M. Laveran [1];

2° La sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches, consécutive à des broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës;

3° La sclérose d'origine pleurétique ou pleurogène.

Cette division a été acceptée par MM. Regimbeau [2] et Balzer [3]. Elle a servi de base au substantiel exposé de M. Henri Barth dans le *Dictionnaire encyclopédique* [4].

Nous décrirons successivement les trois formes isolées par M. Charcot. Mais nous remarquerons, avec M. H. Barth, que ces trois formes (surtout la 2e et la 3e) ne sont pas toujours aussi nettement délimitées que le voudrait la description didactique, et que, souvent, on rencontre des cas mixtes dont les lésions semblent indiquer la combinaison de deux éléments morbides.

Après cette description, nous signalerons quelques formes de sclérose pulmonaire, rares ou mal connues. Les pneumokonioses feront l'objet d'un chapitre ultérieur. La sclérose pulmonaire d'origine cardiaque (poumon cardiaque) a été déjà décrite à l'article *Congestion pulmonaire*. M. Letulle a proposé d'isoler dans un groupe spécial ce qu'il appelle les *scléroses toxiques*. « Pour ce qui est du poumon, qui est un émonctoire aussi et non des moins importants, les différents poisons, connus ou inconnus, circulant dans le sang ou la lymphe ou même s'éliminant par les voies respiratoires (alcools, essences, ptomaïnes, toxines), jouent incontestablement le même rôle toxique pathogénique qui leur est accordé au sujet de la pathologie du foie, des reins, de la peau, des centres nerveux, des nerfs périphériques. » Ainsi, les intoxications chroniques (alcoolisme chronique, saturnisme, hydrargyrisme), les toxi-infections, les auto-intoxications (goutte, diabète, néphrites chroniques) seraient susceptibles de provoquer des scléroses du poumon. Le principal caractère clinique de ces scléroses toxiques serait de se développer lentement et de n'être pas le reliquat d'une inflammation aiguë ou subaiguë de la plèvre ou du poumon. Mais un pareil groupe ne pourra être admis que lorsque nous connaîtrons mieux la pathogénie des scléroses en général, et de celles du poumon en particulier. Jusqu'à plus ample informé, nous nous en tiendrons à la classification anatomique représentée dans le tableau suivant :

1° Scléroses débutant par la paroi alvéolaire.	Sclérose *lobaire* consécutive à la pneumonie aiguë franche ou à l'impaludisme. Sclérose *lobulaire* des pneumokonioses.
2° Scléroses qui débutent par les bronches et s'accompagnent de dilatation bronchique. (Scléroses broncho-pulmonaires.)	Scléroses consécutives aux broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës de la grippe, de la rougeole, etc. Scléroses consécutives à la phtisie et à la syphilis pulmonaires. Sclérose ardoisée du sommet du poumon chez le vieillard.
3° Scléroses qui débutent d'emblée par le tissu interlobulaire.	Sclérose d'origine pleurale ou pneumonie chronique pleurogène (origine lymphatique). Sclérose du poumon cardiaque (origine veineuse et lymphatique.)

(1) Laveran. *Traité des fièvres palustres*, 1884, et *Bull. de la Soc. médic. des hôpitaux*, 1879 et 1894.

(2) Regimbeau. Les pneumonies chroniques: *Th. d'agr.*, 1889.

(3) Balzer, Pneumonies chroniques; *Dict. de Jaccoud*, t. XVIII.

(4) Voyez aussi : Ducastel, Scléroses pulmonaires; *Soc. méd. des hôp.*, 1884. — G. Sée. Maladies simples du poumon. — Letulle, Les scléroses pulmonaires; *Gaz. hebd.*, 1890, n° 36, et *Traité de l'inflammation*, p. 541.

I

SCLÉROSE LOBAIRE

La sclérose lobaire est une des terminaisons possibles, quoique très rares, de la pneumonie aiguë fibrineuse; elle s'observe environ une fois sur cent. Cette terminaison, signalée par Andral, Chomel, Grisolle, Requin, Heschl et Traube, a été bien mise en lumière par M. Charcot dans sa thèse d'agrégation de 1860.

Étiologie. — La sclérose lobaire succède à la pneumonie fibrineuse, soit quand celle-ci s'est prolongée, soit lorsqu'elle récidive souvent au même point.

a) On sait qu'il est des cas où la résolution locale d'une pneumonie aiguë (c'est-à-dire la liquéfaction de l'exsudat et sa résorption) ne s'opère que très tard, mais où elle finit par s'opérer tout de même. Il est d'autres cas où l'exsudat persiste définitivement et où le tissu pulmonaire subit à la longue une transformation fibreuse. On voit alors la fièvre cesser momentanément et les signes physiques persister indéfiniment.

Pourquoi cette absence de résolution? Toute cause de débilitation semble enlever à l'organisme le pouvoir de résorber les exsudats alvéolaires: c'est ainsi que la sclérose lobaire se produit lorsque la pneumonie a frappé un individu âgé, ou affaibli par une affection chronique (albuminurie, paludisme, alcoolisme). M. Lancereaux a particulièrement insisté sur la fréquence de la sclérose lobaire dans le paludisme. D'autre part, M. Bret (de Lyon) pense que la cause de ce processus si spécial réside dans l'essence même de la maladie et ressortit à une modalité particulière des agents infectieux de la pneumonie [1].

b) La sclérose lobaire peut succéder aussi à des *pneumonies aiguës récidivantes*. On sait que, chez certains sujets, on peut observer, et cela dans le même point du poumon, un nombre indéfini de pneumonies aiguës. M. Charcot a observé, chez une vieille femme de la Salpêtrière, huit pneumonies en quatre ans. Les récidives se font presque toujours au même point, et, bien que leur durée soit souvent plus courte que celle d'une pneumonie ordinaire, il arrive un moment où la résolution ne se fait plus, où les signes physiques persistent, où la sclérose s'établit.

En ce qui concerne le mécanisme de la transformation fibreuse, nous nous trouvons en présence des deux doctrines générales qui se partagent les esprits, à propos de toutes les scléroses. La sclérose est-elle une lésion inflammatoire ou une lésion dystrophique? Pour les partisans de la théorie inflammatoire, l'exsudat qui ne se résorbe pas joue le rôle d'un corps étranger irritant; le tissu conjonctif voisin, jusqu'alors indemne, réagit, s'infiltre d'abord de cellules rondes qui sont remplacées plus tard par des faisceaux fibrillaires. Pour les partisans de la théorie dystrophique, la portion malade du poumon, devenue inutile pour la fonction, perd sa différenciation morphologique et est remplacée par le tissu fibreux, tissu banal qui remplit tous les vides, et qui peut apparaître d'emblée sans être précédé de l'infiltration de cellules rondes.

[1] Bret, Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonie chronique, Étude anatomo-pathologique; *Thèse de Lyon*, juillet 1891.

Anatomie pathologique. — De l'hépatisation rouge à la sclérose, il y a une série d'altérations représentant les divers degrés d'une évolution progressive : des autopsies faites aux différentes périodes de la maladie permettent de reconstituer toutes les phases du processus (Charcot).

a) Un mois à six semaines après la phase aiguë, le poumon présente une lésion qu'on désigne sous le nom d'*induration rouge* (Charcot, Förster). Dans l'induration rouge, la lésion est lobaire : le tissu pulmonaire est rouge, compact, lourd, non crépitant ; la section montre une surface sèche et granuleuse ; mais les granulations sont moins grosses que dans la pneumonie aiguë. Il y a habituellement un épaississement pleural considérable au niveau de la lésion. *Les bronches ne sont pas dilatées.* Au microscope, on constate que les parois alvéolaires sont épaissies et infiltrées d'éléments ronds ou fusiformes ; et que, par places, la transformation fibreuse est déjà effectuée. On rencontre encore des fibres élastiques. Les alvéoles se rétrécissent, et, dans leur cavité, on trouve des pelotons de cellules épithéliales englobées dans une masse granulo-graisseuse. Laveran et Teissier ont vu dans un cas l'endothélium alvéolaire transformé en épithélium cubique. Cette transformation, qui paraît rare dans la sclérose lobaire, est la règle, comme on le verra plus loin, dans les premières phases des scléroses broncho-pulmonaires.

Quelquefois, avec des lésions histologiques semblables, le poumon induré est jaunâtre, anémique, au lieu d'être rouge. Charcot pense qu'il ne faut pas faire de l'*induration jaune* une variété à part ; la teinte jaune est due à une régression plus avancée des exsudats alvéolaires.

b) Si l'affection date de 2 ou 3 mois, le poumon offre une altération qu'on désigne sous le nom d'*induration grise ou ardoisée.* Le tissu pulmonaire est grisâtre, ferme, déjà *atrophié* ; la coupe offre une surface sèche où l'on rencontre encore des granulations pneumoniques, mais plus petites que dans l'induration rouge. Il n'y a pas de dilatations des bronches. Les travées interlobulaires se dessinent d'une manière plus accentuée qu'à l'état normal. L'induration grise coexiste souvent sur un même poumon avec l'induration rouge ; et, au microscope, les lésions ne diffèrent que par leur intensité plus grande dans les parties grises plus anciennes.

c) Si l'autopsie est pratiquée 5 mois, 6 mois, 1 an après le début des accidents, le poumon offre alors les caractères de la *transformation fibreuse complète.* Il apparaît rétracté, ratatiné, réduit aux deux tiers ou à un tiers de son volume normal, entouré d'une coque pleurale fibreuse souvent très épaisse. Son tissu est dense, ferme, et crie sous le scalpel ; le doigt ne peut l'entamer. Si on le coupe, on observe que la surface de section est lisse, sans granulations, et présente une teinte ardoisée, verdâtre ou noirâtre. Cette teinte tient en grande partie à ce que, dans les parties sclérosées, l'anthracose se produit avec une très grande facilité (Charcot). Le tissu a perdu presque complètement son aspect spongieux normal ; les travées interlobulaires se dessinent bien.

Au microscope on voit les cloisons interlobulaires, interacineuses et interalvéolaires, épaissies, transformées en un tissu fibroïde qui rétrécit et oblitère peu à peu les cavités alvéolaires. Mais l'oblitération des cavités alvéolaires est hâtée encore par un processus signalé par Charcot, Marchand et Marchiafava, et bien étudiée récemment par Fraenkel[1] ; on voit, en effet, se former dans ces

[1] Fraenkel, *Soc. de médec. berlinoise*, 25 janv. 1895.

cavités de véritables végétations fibreuses polypiformes; ces végétations fibreuses sont à point de départ intra-alvéolaire, traversent la paroi des alvéoles et vont ainsi se mettre en communication avec le tissu conjonctif jeune des espaces interlobulaires. L'origine de ces travées transalvéolaires est la suivante : dans la pneumonie fibrineuse, l'exsudat fibrineux non seulement remplit l'alvéole, mais encore la traverse et va se mettre en communication avec l'exsudat de l'alvéole voisin. Or, c'est cette exsudation fibrineuse intra et transalvéolaire qui sert de charpente à la néoformation fibreuse dont l'aboutissant est la sclérose pulmonaire. D'après Lindermann, les altérations commencent par la néoformation de bourgeons vasculaires qui pénètrent les exsudats fibrineux, et le tissu fibreux qui se développe autour de ces bourgeons aurait pour origine la transformation de l'épithélium alvéolaire[1]. Dans le travail dont nous avons déjà fait mention, Bret, élève de R. Tripier, a soutenu aussi que la multiplication endothéliale jouait un rôle considérable dans la formation conjonctive.

Dans la masse fibreuse qui résulte de ce processus, on voit quelques cavités alvéolaires qui persistent encore, réduites souvent à l'état de fentes; elles sont tapissées par un épithélium polygonal qui ne forme pas du reste un revêtement continu, et elles renferment des détritus granulo-graisseux avec de petits cristaux acidulés d'acides gras. Dans ce tissu fibreux, il n'y a pas trace de caséification.

M. Charcot a signalé l'existence, dans la sclérose lobaire, de cavités spéciales qu'il appelle *ulcères du poumon*. Ce sont des cavités creusées dans le tissu sclérosé, assez analogues à celles qu'on rencontre dans l'anthracose pathologique. Ces cavités ne sont ni des dilatations bronchiques, ni des cavernes tuberculeuses, ni des abcès pulmonaires; ce sont des ulcères qui succèdent à des nécroses localisées du tissu scléreux, trop pauvre en vaisseaux. En 1884, M. Debove a signalé, sous le nom de *pneumonie chronique ulcéreuse*, un fait dans lequel les lésions étaient identiques à celles que nous venons de mentionner (*Société médicale des hôpitaux*, 1884). L'intérêt du cas de M. Debove réside en ce que l'absence du bacille de la tuberculose a pu être démontrée d'une façon formelle.

Enfin, on trouve ici une lésion secondaire commune à toutes les scléroses du poumon : c'est l'*emphysème* vésiculaire qui se développe dans les parties saines du poumon et, avec une certaine prédilection, dans les régions sous-claviculaires.

Symptômes. — L'étiologie nous a montré que la sclérose lobaire pouvait débuter de deux manières.

Tantôt elle est précédée d'une série de pneumonies aiguës qui récidivent sur le même lobe (pneumonie lobaire récurrente); alors on voit chacune des attaques successives se résoudre lentement et laisser les signes physiques de l'imperméabilité du parenchyme pulmonaire (respiration bronchique, matité).

Tantôt la sclérose succède d'emblée à une pneumonie aiguë qui ne se résout pas; alors, la fièvre étant tombée dans les délais ordinaires ou même plus tôt, les signes physiques indiquent la persistance de la condensation pulmonaire.

Quel que soit le mode de début, la période apyrétique qui suit la déferves-

[1] LINDERMANN, *Thèse de Strasbourg*, 1888.

cence n'est jamais de bien longue durée; la fièvre reparaît au bout de quelque temps avec des exacerbations vespérales, des sueurs nocturnes, de l'anorexie, de la diarrhée, du ballonnement du ventre. Le malade maigrit, et le médecin ne peut se défendre de penser à la tuberculose.

Cependant, un certain nombre de caractères insolites attirent l'attention. D'abord, il y a des temps d'arrêt pendant lesquels la fièvre et les phénomènes de consomption disparaissent. De plus, la toux, la dyspnée, les douleurs thoraciques sont très modérées. L'expectoration muco-purulente est très peu abondante et les crachats ne renferment pas le bacille de la tuberculose.

Les signes physiques sont ceux d'une induration limitée à un lobe ou à une portion de lobe : matité, exagération de vibrations vocales, respiration tubaire, râles sous-crépitants, bronchophonie. De plus, comme dans toutes les scléroses, il y a rétraction des parois de la poitrine. Dans le reste du poumon, on trouve les signes de l'emphysème et, plus rarement, ceux de la bronchite chronique.

Exceptionnellement, le processus peut s'arrêter. Les signes physiques persistent toujours, plus ou moins accusés, mais les signes fonctionnels et les signes généraux disparaissent; la maladie a guéri en laissant une cicatrice pulmonaire. Cependant les sujets, ainsi guéris, gardent une aptitude très grande à contracter des bronchites et des pneumonies.

Dans la majorité des cas, après une durée plus ou moins longue, après des périodes de calme et des périodes d'exacerbation, le malade entre définitivement dans la consomption; il s'amaigrit et présente de la fièvre hectique; les signes physiques d'induration s'accusent; ou bien on constate des signes cavitaires, ce qui est dû : 1° soit à une induration étendue traversée par une grosse bronche; 2° soit au développement des ulcères du poumon signalés plus haut.

Le malade succombe ainsi comme un phtisique, à moins qu'une complication mortelle, telle qu'une gangrène pulmonaire, un œdème aigu, ne vienne interrompre le cours du mal.

La durée moyenne de la maladie ne dépasse guère une année.

II

SCLÉROSES BRONCHO-PULMONAIRES AVEC DILATATION DES BRONCHES

Cette forme de sclérose a été signalée en 1838 par Corrigan, sous le nom de *cirrhose du poumon*, dans une étude sur la pathogénie de la dilatation bronchique. En 1844, Legendre et Bailly en décrivirent nettement les premiers stades sous le nom de *carnisation* (bien distincte de la carnification, qui n'est autre chose que l'état fœtal), et leur description fut confirmée par Rilliet et Barthez. Les études de Sutton, Wilson Fox, Bastian, se rapportent probablement à ce type; mais ces auteurs ne firent pas nettement la distinction de la carnisation et de la sclérose lobaire. Pourtant les travaux de Traube, Ziemssen, Bartels et Jürgensen marquent un progrès notable vers la création du type morbide que nous étudions.

Ce sont les leçons de M. Charcot (1878) qui ont permis de distinguer définitivement cette forme de sclérose broncho-pulmonaire. Les travaux ultérieurs de

MM. Balzer et Joffroy[1], inspirés par M. Charcot, les recherches de M. Leroy déjà citées à l'article *Dilatation des bronches*, ont apporté d'importantes contributions à l'étude de la sclérose broncho-pulmonaire.

De tous ces travaux, il est résulté que la sclérose broncho-pulmonaire et la dilatation des bronches sont étroitement liées ensemble. L'une n'existe guère sans l'autre. L'espèce morbide que nous étudions ici se confond donc avec celle que nous avons déjà décrite sous le nom de *Dilatation bronchique*. Mais, au point de vue clinique, on peut distinguer les faits où la dilatation bronchique prédomine de ceux où c'est la sclérose qui est le phénomène principal. Dans le tableau que nous donnons ci-après, nous décrirons surtout les faits où domine la sclérose, de même que, dans le tableau que nous avons tracé à l'article *Dilatation des bronches*, nous avons eu en vue les faits où l'élément *ectasie bronchique* était prépondérant.

Étiologie. — La sclérose broncho-pulmonaire succède aux diverses espèces de broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës. Ce sont surtout les broncho-pneumonies qui se développent au cours d'une maladie infectieuse qui laissent le plus souvent des indurations chroniques du poumon (grippe, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde). Jürgensen et Percy Kidd[2] ont décrit des cas de broncho-pneumonies subaiguës, de cause inconnue, et aboutissant à la sclérose. Les conditions qui favorisent le passage à l'état chronique sont celles qui débilitent l'organisme; c'est ainsi que la sclérose broncho-pulmonaire succède à la broncho-pneumonie aiguë chez les individus pauvres dont l'alimentation est défectueuse et qui vivent dans un air confiné et ruminé. On a aussi incriminé, comme cause prédisposante, le rachitisme, l'entérite chronique, la chlorose, l'artério-sclérose, l'impaludisme[3], l'alcoolisme, le diabète sucré[4], voire même l'hérédité (Grainger-Stewart).

L'affection est rare chez le nourrisson, qui succombe en général à la phase aiguë de la broncho-pneumonie. Elle s'observe surtout chez les enfants au-dessus de trois ans et chez les adolescents, et peut poursuivre son évolution jusqu'à un âge assez avancé de la vie. Elle peut s'observer aussi chez l'adulte et le vieillard.

Il importe d'ajouter que, dans la phtisie fibreuse et la syphilis pulmonaire, la sclérose affecte exactement le mode broncho-pulmonaire que nous allons décrire.

Anatomie pathologique. — La sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches (induration atrophique avec dilatation des bronches) est précédée d'une phase qui établit la transition entre l'état aigu et la lésion définitive. Cette phase intermédiaire, qui correspond cliniquement à la broncho-pneumonie subaiguë, est représentée anatomiquement par la *carnisation*.

a). Dans la carnisation, les lésions sont souvent symétriques et localisées aux parties postérieures et inférieures du poumon; elles sont pseudo-lobaires. Le tissu a une couleur violacée ou rose pâle; il a la consistance du tissu musculaire (carnisation); l'insufflation ne peut se faire que d'une manière très incom-

(1) Joffroy, Diverses formes de broncho-pneumonie; *Th. d'agr.*, 1880.
(2) *Semaine médicale*, 1890, n° 15.
(3) Lancereaux, *Traité des fièvres palustres*. Obs. XI et XII.
(4) Riegel, cité par Fink (*Münch. med. Woch.*, 1887).

plète. Sur une coupe, la surface est lisse, sèche, sans granulations, et laisse suinter un peu de sérosité; la section offre une apparence homogène bien distincte de l'aspect marbré de la broncho-pneumonie aiguë. De plus, les bronches sont déjà dilatées, ce qui donne au tissu un aspect aréolaire rappelant l'apparence du fromage troué ou des pierres vermoulues; les aréoles bronchectasiques sont remplies de muco-pus. Le tissu péri-bronchique est épaissi; et les cloisons interlobulaires sont très marquées: un cloisonnement aussi net ne s'observe que dans la phtisie fibreuse et la sclérose pleurogène. Parfois, on peut découvrir encore, dans le tissu carnisé, quelques points plus durs qui répondent à des nodules péri-bronchiques (voyez *Broncho-pneumonie aiguë*). Dans les parties saines, on observe le développement d'un emphysème plus ou moins marqué.

Au microscope, les bronches apparaissent remplies de muco-pus: leur épithélium est souvent conservé, mais tuméfié; la paroi bronchique et le tissu conjonctif qui l'entoure sont infiltrés de cellules rondes qui, par places, ont déjà subi la transformation fibreuse. Cette infiltration détruit en certains points la tunique musculaire et les fibres élastiques de la paroi bronchique, et c'est en ces points que l'on observe la dilatation des bronches. La dilatation bronchique qui accompagne cette destruction, dit M. Charcot, est donc un fait primitif antérieur à l'atrophie du poumon, ce qui réduit à néant la théorie de Corrigan, d'après laquelle elle serait consécutive à l'atrophie du poumon et à la rétraction du tissu conjonctif. Contre cette théorie, M. Charcot invoque encore l'intégrité des bronches qui s'observe dans la pneumonie lobaire chronique, malgré la transformation du parenchyme en tissu fibroïde évidemment doué de rétractilité (voyez *Dilatation des bronches*).

Le microscope montre aussi que le tissu interlobulaire subit la métamorphose embryonnaire comme le tissu péribronchique et que le point de départ principal de la prolifération conjonctive est dans les parois des petites bronches; le tissu conjonctif de nouvelle formation soulève les cellules épithéliales, les détruit et pénètre dans l'alvéole qui s'infiltre ensuite de tissu fibreux[1]. Enfin, dans les parties carnisées, on trouve des lésions d'endo-alvéolite desquamative avec des particularités qui n'appartiennent pas à l'état aigu : 1° Les parois alvéolaires sont épaissies par des cellules rondes et des fibrilles conjonctives; 2° les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales gonflées, fondues en masse granuleuse, avec des cristaux d'acides gras; 3° enfin, dans les points où la lésion est la plus avancée, la paroi alvéolaire est revêtue par un *épithélium cubique*, tandis qu'à son centre se trouvent des cellules atteintes à divers degrés de dégénérescence graisseuse. Cet épithélium cubique représente un retour à l'état embryonnaire; et ce retour serait une condition favorable à l'éclosion de l'épithélioma (Ménétrier), ainsi que nous le verrons en étudiant le cancer du poumon.

b). Quoi qu'il en soit, la carnisation ne représente qu'une phase dans le processus. Le dernier terme est l'*induration atrophique avec dilatation des bronches*. Alors le poumon est très réduit de volume dans les points malades. Son tissu est dur et crie sous le scalpel; sa coloration est ardoisée, verdâtre; sa surface de section est lisse; enfin les bronches sont plus ou moins dilatées. Ces lésions définitives sont généralement limitées à un seul lobe, le supérieur ou l'inférieur,

[1] Molly Herbig, *Virch. Arch.*, 1894, vol. CXXXVI, p. 511.

quelquefois à tout un poumon. La thrombose de l'artère pulmonaire est une complication possible. Nous n'insistons pas sur les caractères histologiques de ces lésions, qui ont été décrites à l'article *Dilatation des bronches*.

Quand la sclérose est arrivée à son dernier terme, elle engendre les altérations concomitantes suivantes : 1° l'hypertrophie du ventricule droit, qui ne se voit guère dans la sclérose lobaire; cette hypertrophie peut être suivie de dilatation et d'asystolie mortelle; 2° un déplacement plus ou moins prononcé du cœur du côté de la lésion pulmonaire; 3° l'ascension du diaphragme jusqu'à la 4e côte; 4° une déformation thoracique semblable à celle qui suit la pleurésie (aplatissement de la poitrine dans tous les sens; rétrécissement des espaces intercostaux; abaissement de l'épaule et de la pointe de l'omoplate; scoliose).

Symptômes. — La sclérose broncho-pulmonaire frappe surtout les enfants et les adolescents. Elle succède en général à une broncho-pneumonie aiguë due à la grippe, à la coqueluche, à la rougeole, à la fièvre typhoïde. Cependant il arrive parfois qu'elle succède à une broncho-pneumonie torpide d'emblée.

Dans tous les cas, la broncho-pneumonie initiale présente une convalescence qui traîne; le malade continue à tousser; la toux est souvent coqueluchoïde, l'expectoration persiste et devient même plus abondante; le patient a des accès de fièvre tous les soirs; souvent il s'amaigrit. A l'auscultation, les signes de bronchite et d'induration pulmonaire ne disparaissent pas; l'emphysème se développe, surtout dans la région sous-claviculaire.

Après une période d'incertitudes qui peut durer plusieurs semaines, l'état général s'améliore, la fièvre disparaît; mais le malade reste un tousseur; il crache abondamment, surtout le matin; et à partir de ce moment, les signes d'auscultation resteront fixes, ne subiront plus guère de modification; c'est que la maladie est constituée et durera indéfiniment, à moins de complication. Alors le tableau clinique que nous aurions à tracer de cette période reproduit celui de la dilatation bronchique exposé plus haut : l'abondance de l'expectoration qui se fait par une sorte de vomique matinale, la fréquente fétidité des crachats, la longue intégrité de l'état général, sont les signes majeurs de l'affection. Quant aux signes physiques, nous rappelons qu'on constate l'affaissement total ou partiel de la cage thoracique, de la matité, des râles de bronchite, de la respiration bronchique, avec ou sans signes cavitaires suivant le volume des dilatations.

Les complications (poussées congestives et phlegmasiques, gangrène, hémoptysies) ont été décrites avec la dilatation des bronches. Comme dans la dilatation des bronches, la mort survient très souvent au milieu des phénomènes de l'asystolie.

III

SCLÉROSES D'ORIGINE PLEURALE

(PNEUMONIE CHRONIQUE PLEUROGÈNE)

Entrevue par Cruveilhier, étudiée par Brouardel et par Moxon en 1872 [1], cette forme a été bien mise en lumière par M. Charcot.

[1] BROUARDEL, *Soc. méd. des hôp.*, 1872. — MOXON, *Path. Transactions*, 1872.

Étiologie. — Suivant la remarque de Moxon, la sclérose pleurogène succède aux pleurésies dites *de mauvaise nature*; les pleurésies puerpérales, les pleurésies purulentes d'emblée occupent le premier rang dans l'étiologie. Par quel mécanisme ces pleurésies peuvent-elles engendrer un processus qui gagne le tissu conjonctif intra-pulmonaire? C'est par l'intermédiaire de la *lymphangite pulmonaire* que la lésion se développe. On sait les liens étroits qui unissent les lymphatiques d'une part avec le tissu conjonctif, et d'autre part avec les séreuses. Partant de la plèvre, où ils s'ouvrent probablement par des stomates, les lymphatiques suivent les espaces interlobulaires et gagnent ainsi le hile du poumon. La propagation des lésions pleurales vers le poumon se fait par la voie des lymphatiques. Les micro-organismes de la cavité pleurale passent dans les lymphatiques, les enflamment; l'inflammation se propage au tissu conjonctif interlobulaire. Il en peut résulter une *pneumonie disséquante*, lésion habituellement mortelle. Mais si le processus ne va pas jusque-là, et si la pneumonie aiguë interstitielle guérit, ces lésions laissent après elles une cicatrice sous forme de tissu fibroïde rétractile. Cette sclérose suit naturellement les travées conjonctives interlobulaires.

Quand ce processus s'accomplit avant que l'épanchement pleural soit résorbé, le poumon reste définitivement fixé dans la position vicieuse où l'avait conduit la compression par l'épanchement. Toute expansion ultérieure devient impossible. Ceci constitue un argument en faveur de la ponction précoce dans les épanchements pleuraux abondants.

Anatomie pathologique. — La sclérose pleurale est fréquente dans toutes les autres variétés de scléroses pulmonaires, quelle que soit leur origine; mais elle n'est alors qu'une lésion secondaire. Les cas de sclérose pulmonaire où la pleurésie est la lésion primitive se distinguent par les caractères suivants : le poumon est atrophié, réduit à l'état d'un moignon informe, et recouvert par une coque fibreuse épaisse, formée par la fusion des deux feuillets pleuraux; la symphyse pleurale est complète; le poumon se trouve fixé contre le rachis, au sommet de la cage thoracique dont tous les diamètres sont réduits et dont la partie inférieure est envahie par les organes abdominaux. On constate aussi qu'il est très malaisé d'enlever le poumon en raison de la solidité des adhérences. Si l'on fait une coupe totale, on trouve successivement : 1° la coque pleurale très épaisse, d'un blanc bleuâtre, d'une consistance presque cartilagineuse, renfermant parfois des infiltrations calcaires; 2° le tissu pulmonaire sous-jacent qui est pâle, flasque, peu aéré; *cloisonné* dans toute son épaisseur par des bandes fibreuses qui répondent aux espaces interlobulaires (pneumonie fibroïde cloisonnée). Cette sclérose présente comme caractère majeur d'être totale, de s'étendre à tout le poumon. Les bronches ne sont que peu ou pas dilatées. Comme dans la sclérose lobaire, il peut se produire des foyers ulcéreux, qui ne sont ni des abcès ni des foyers de gangrène, mais de véritables territoires nécrobiosés; on a signalé leur ouverture possible dans la plèvre[1].

Le microscope permet de constater que les bronches sont indemnes et que les lobules pulmonaires sont plus affaissés que malades. La sclérose est essentiellement périlobulaire.

L'atrophie du poumon engendre, comme dans la forme précédente, le dépla-

[1] Paviot, Un cas de pneumothorax au cours d'une pneumonie chronique de nature pleurogène; *Congrès de médecine interne*, Lyon, 1894.

cement des viscères voisins et la dilatation du cœur droit. Parfois les lésions que nous venons de décrire s'observent alors qu'il existe encore de l'épanchement.

Symptômes. — A la suite d'une pleurésie maligne, on constate que la déformation classique du thorax se produit plus rapidement et d'une façon beaucoup plus prononcée que d'habitude. Rappelons les caractères principaux de cette déformation qu'on observe ici à un haut degré : l'aplatissement du thorax porte sur tous les diamètres de la cavité thoracique; les côtes sont rapprochées; le moignon de l'épaule est abaissé; l'angle inférieur de l'omoplate, abaissé, s'écarte de la paroi costale; les grands muscles thoraciques (grand pectoral, grand dentelé, grand dorsal) sont atrophiés. De plus, si l'on examine le sujet dans la station verticale, on voit le torse incliné du côté malade, la pointe du sternum fortement déviée dans la même direction; le rachis présente une scoliose dont la courbure dorsale principale est concave du côté sain; au-dessus et au-dessous de la courbure principale s'observent des courbures inverses de compensation. L'expansion respiratoire du côté malade est presque nulle.

Si la lésion siège à droite, la percussion dénote une submatité étendue à tout le côté droit du thorax et qui se continue avec la matité hépatique. Si elle siège à gauche, la matité est limitée aux régions supérieures du thorax, car l'estomac et l'intestin remontant dans la cavité thoracique, la sonorité de l'espace semilunaire remonte aussi jusqu'à la 4e ou 5e côte.

Les phénomènes d'auscultation sont en général très obscurs : tantôt c'est le silence respiratoire presque absolu; tantôt une simple diminution du murmure vésiculaire; tantôt une respiration rude et un peu soufflante; tantôt enfin des signes cavitaires qui tiennent rarement à une dilatation bronchique, mais qui sont dus le plus ordinairement à ce qu'une grosse bronche est engainée par le tissu scléreux.

En résumé, ce qui domine ici, plus encore que dans les autres formes de sclérose, c'est l'*atrophie du poumon.*

Le *déplacement des organes voisins* accuse le haut degré de cette atrophie; à droite, le foie remonte dans le thorax; à gauche, l'estomac, l'intestin, la rate remontent aussi. Le cœur est entraîné du côté malade. Le déplacement du cœur à droite est quelquefois aussi marqué que dans la dextrocardie congénitale. Il ne s'agit pas dans ces cas d'une inversion du cœur, mais d'une simple translation du cœur vers la droite, ainsi qu'en témoignent les autopsies et les examens radiographiques. Cette dextrocardie acquise pourrait se distinguer (Merklen) de la dextrocardie congénitale par la constatation, à droite du sternum, d'ondulations de la paroi comparables à celles qu'on observe dans certaines symphyses cardiaques.

Lorsque la lésion siège à gauche, le déplacement du cœur peut offrir des caractères tout à fait remarquables; la pointe se dévie en dehors et en haut, et vient battre sur la ligne axillaire au niveau du 4e espace intercostal; en outre, l'atrophie du bord antérieur du poumon permet de percevoir les battements de l'artère pulmonaire au niveau du 2e espace intercostal, à deux ou plusieurs centimètres du bord sternal. Traube a remarqué que ces battements étaient doubles; le premier correspond à la diastole de l'artère, le second à sa systole; celui-ci est l'effet du choc en retour de la colonne sanguine qui frappe sur les valvules sigmoïdes.

Dans tous les cas, le poumon sain devient très emphysémateux.

Avec de pareilles lésions, il est remarquable que le malade tousse peu et ne crache guère; mais il éprouve des palpitations, et une dyspnée toujours croissante s'empare de lui: le cœur droit s'hypertrophie, se dilate, s'affaiblit et le malade meurt en état d'asystolie.

La durée de la sclérose pleurogène varie suivant le degré de la lésion et l'état général du sujet; elle peut être d'une année à peine. Dans le cas de Tapret, cité par Regimbeau, la maladie a duré huit ans. Une bronchite, une pneumonie, peuvent causer la mort et diminuer encore la durée de la maladie.

IV

FORMES MAL DÉFINIES DE SCLÉROSE PULMONAIRE

a. Quelques auteurs décrivent une *pneumonie chronique interstitielle primitive*, c'est-à-dire un processus scléreux qui ne serait consécutif ni à la pneumonie lobaire, ni à la broncho-pneumonie, ni à la pleurésie, et qui ne serait lié ni à la syphilis ni à la tuberculose. Cette forme, indiquée par Laënnec et Andral, étudiée ensuite histologiquement par Heschl, Eppinger, Worochinin, Ackermann, Marchand et Wagner, serait caractérisée par l'absence de systématisation de la sclérose. Tout le tissu conjonctif du poumon est pris (interlobulaire, interalvéolaire, péribronchique). La lésion est constituée d'abord par l'infiltration embryonnaire de toutes les travées conjonctives, et, plus tard, par leur transformation fibreuse; il se produirait des végétations papillaires dans les alvéoles.

Au point de vue clinique, cette sclérose primitive est, nous dit-on, habituellement confondue avec la phtisie; cependant Heschl (enfant de 13 ans), Eppinger (homme de 47 ans), Marchand (homme de 27 ans), Wagner (homme de 47 ans), auraient fait le diagnostic en se basant sur l'absence du bacille de la tuberculose dans les crachats, et surtout sur les caractères physiques grossiers de l'expectoration : extrême abondance des crachats, qui sont *sanguinolents et fluides.*

Dans les cas cités plus haut, la maladie a débuté comme une *pneumonie franche*; mais au bout de deux ou trois jours, les caractères changent et font penser à la phtisie; après quelques semaines les malades meurent avec de la dyspnée et de la cyanose.

Il ne nous paraît pas encore prouvé que ce type clinique soit distinct de la sclérose lobaire décrite plus haut. Remarquons aussi que Wagner, qui admet son existence et son indépendance, conteste la réalité de la sclérose lobaire consécutive à la pneumonie aiguë, qui paraît cependant parfaitement démontrée.

b. Sclérose du sommet du poumon chez le vieillard. — Chez le vieillard, le sommet du poumon est souvent froncé, ratatiné, dur et ardoisé (Cruveilhier). Cette lésion s'accompagne quelquefois de dilatation bronchique, ce qui prouve qu'elle rentre dans le groupe des scléroses broncho-pulmonaires. Nous pensons, avec Cruveilhier, que, dans un très grand nombre de cas, l'induration ardoisée du sommet du poumon chez le vieillard représente le vestige de tuberculoses

guéries. Dans les autres cas, beaucoup plus rares, elle est le reliquat d'une broncho-pneumonie du sommet.

Au microscope, on constate que l'anthracose est très marquée, que les alvéoles sont remplis de leucocytes et de cellules épithéliales en désintégration granulo-graisseuse, et que les travées périlobulaires et péribronchiques sont épaissies et fibreuses. Vulpian a vu l'épaississement fibreux prendre parfois l'apparence de fibromes ayant une structure assez analogue à celle de la cornée normale. Müller a signalé la *transformation ostéoïde* de ce tissu. Cette transformation ostéoïde est nettement décrite par Cornil et Ranvier, qui l'ont observée dans l'induration du sommet chez le vieillard et dans les vieux foyers tuberculeux; les productions ostéoïdes occupent les parois des alvéoles sous forme d'aiguilles ayant une structure véritablement osseuse.

Rappelons, à ce propos, que Cohn [1] a décrit une ossification diffuse du poumon affectant tantôt la forme ramifiée, tantôt la forme tubéreuse. Il admet que ce processus résulte d'une *pneumonie chronique interstitielle ossifiante*, lésion comparable à la myosite ossifiante.

Diagnostic des scléroses pulmonaires. — Les scléroses pulmonaires sont le plus habituellement confondues avec la tuberculose. Pour les distinguer de cette maladie, nous possédons aujourd'hui un moyen de diagnostic très sûr, la recherche du bacille de la tuberculose dans les crachats. Si, après plusieurs examens réitérés, on ne trouve pas le bacille, on éliminera la tuberculose. Si on le trouve, et si néanmoins le malade présente tous les signes d'une sclérose pulmonaire avec ou sans dilatations des bronches, on pensera à la phtisie fibreuse.

Quand on a pu démontrer l'absence des tubercules par l'examen microscopique des crachats, il faut rechercher en présence de quelle variété de sclérose on se trouve.

Les signes physiques ne seront guère utiles pour ce diagnostic; les commémoratifs, les caractères de l'expectoration, et l'évolution seront d'un plus grand secours : on soupçonnera une sclérose lobaire, si le début a été marqué par une pneumonie aiguë, ou si le sujet a présenté une série de pneumonies récidivantes, si la lésion est lobaire et unilatérale; on pensera à la sclérose d'origine pleurale, s'il existe une déformation thoracique unilatérale très marquée, si la toux est sèche, sans expectoration, s'il y a des troubles cardiaques; on songera à une sclérose broncho-pulmonaire, si les lésions sont bilatérales, si elles sont de date très ancienne et remontent à l'enfance, si le sujet présente des signes de dilatation bronchique (signes cavitaires, expectoration abondante et souvent fétide), enfin si le sujet présente des troubles cardiaques.

Pour le diagnostic des pneumokonioses, des scléroses syphilitiques et des scléroses cardiaques, nous renvoyons aux chapitres qui traitent de ces affections.

Pronostic. — Les sujets atteints de *sclérose lobaire* succombent presque fatalement avec de la consomption pulmonaire; ceux qui sont atteints d'une *sclérose pleurogène* meurent comme des cardiaques.

La *sclérose broncho-pulmonaire* avec dilatation des bronches est grave, à coup sûr; mais elle est compatible avec une longue existence (voyez plus haut *Dilatation des bronches*).

[1] Ein Fall von diffuse Knochenbildung in der Lunge; *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, CI.

Traitement. — La sclérose pulmonaire est l'aboutissant, la terminaison de diverses phlegmasies aiguës. On comprend donc que la guérison ne puisse être obtenue lorsque la lésion est définitivement établie. Mais avant que la lésion soit constituée, il y a une phase aiguë ou subaiguë pendant laquelle le médecin doit toujours avoir présente à l'esprit la possibilité de la terminaison par sclérose, car, à ce moment, une intervention active peut être très bienfaisante. Dans la convalescence d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie, si la résolution des lésions locales se fait attendre, on emploiera énergiquement la révulsion qu'on a une trop grande tendance à abandonner (vésicatoires, pointes de feu, cautères). On emploiera aussi les expectorants, comme le kermès, pour débarrasser les bronches; les balsamiques, surtout l'essence de térébenthine, la terpine ou le terpinol, pour tarir les sécrétions. On s'efforcera de maintenir en bon état les forces et les fonctions digestives; on usera aussi de l'arsenic, toujours utile dans les affections chroniques du poumon.

Si, malgré cette médication, la maladie aboutit à la sclérose, on ne doit plus espérer la guérison. Mais le rôle du médecin n'est pas terminé pour cela; l'hygiène, permettant d'éviter les complications, et la médication symptomatique prolongeront les jours du malade. On recommandera à celui-ci d'éviter le froid, de traiter avec soin le moindre rhume; on proscrira toutes les substances qui peuvent fatiguer le cœur (alcool et tabac). Comme dans toutes les affections chroniques des voies respiratoires, si la situation du malade le permet, on l'éloignera des villes, où l'air est toujours surchargé de poussières; et, l'hiver, on lui conseillera d'aller dans un climat où les conditions météoriques lui permettront de vivre une partie de la journée au grand air.

Dès que le malade présente un peu de défaillance du cœur, on intervient avec la digitale et la caféine. Lorsqu'il s'agit d'une sclérose broncho-pulmonaire, on met en œuvre toutes les médications recommandées contre la dilatation des bronches.

Contre les crises aiguës, congestives ou phlegmasiques, qui traversent si souvent l'évolution des scléroses pulmonaires et compromettent l'existence des malades, M. Ducastel recommande l'emploi des décongestionnants : ventouses sèches ou scarifiées; ipéca à doses nauséeuses (50 à 75 centigrammes dans une potion de 125 grammes). Les sulfureux doivent être évités, car ils semblent réveiller ces poussées aiguës.

La toux est souvent une indication de l'emploi de l'opium; lorsqu'elle prend le caractère coqueluchoïde, les pointes de feu la font quelquefois disparaître.

CHAPITRE IV

PNEUMOKONIOSES

(INFILTRATION PULVÉRULENTE DES POUMONS)

Zencker a proposé de désigner sous le nom de *pneumokonioses* (πνεύμων, poumon; κόνις, poussière) l'ensemble des altérations causées par l'inhalation et la fixation dans le poumon des particules solides répandues dans l'atmosphère.

Historique. — Au XVIIIe siècle, Ramazzini, l'auteur du premier *Traité sur les maladies des artisans* (1777), mentionne l'infiltration pulvérulente des poumons : il dit que les tailleurs de pierre et les statuaires sont affectés de maladies particulières qui résultent de ce qu'ils absorbent en respirant des fragments de pierre anguleux, pointus, qui sautent sous leurs marteaux, et que quelques-uns de ces ouvriers deviennent asthmatiques ou phtisiques.

En 1813, un auteur anglais, Pearson, se demande quelle est l'origine de la *matière noire* qui infiltre habituellement le poumon et les ganglions bronchiques des adultes. Dans un mémoire qui fait époque, il remarque que cette coloration augmente avec l'âge, que la matière noire résiste aux réactifs chimiques les plus énergiques, et déclare en conséquence que cette matière est composée de particules de charbon apportées par l'air inspiré. Après bien des discussions, l'opinion de Pearson est seule restée en crédit.

Quelques années après, Laënnec distingue la matière noire du poumon du vrai pigment mélanique et ajoute : « J'ai quelquefois pensé que cette matière pouvait provenir, au moins en partie, de la fumée des lampes et des corps combustibles dont nous nous servons pour nous chauffer et pour nous éclairer. »

Traube, dans de remarquables travaux (1860 et 1868), démontre à nouveau que la matière noire du poumon vient des poussières charbonneuses qui sont répandues dans l'atmosphère. On donna alors le nom d'*anthracose* à l'infiltration du poumon par les grains charbonneux.

Zencker, en 1867, établit que l'inhalation de poussière rouge d'oxyde de fer produit des altérations analogues et infiltre le poumon de matière rouge (sidérose).

Depuis, de nombreux travaux ont démontré que l'inhalation de beaucoup d'autres poussières peut engendrer des altérations pulmonaires. Dans son *Traité d'hygiène*, M. Proust a donné le tableau très complet des diverses professions qui exposent aux pneumokonioses. Nous y renvoyons le lecteur pour tout ce qui concerne l'hygiène professionnelle.

En 1877, M. Charcot, dans une série de leçons où nous avons largement puisé, a exposé, avec sa lucidité habituelle, la pathogénie et l'anatomie pathologique des pneumokonioses. Il faut citer enfin l'excellent mémoire de M. Carrieu [1] sur l'*histologie pathologique de l'anthracose*, ainsi que les recherches expérimentales d'Arnold [2] et plus récemment celles de Claisse et Josué [3] qui nous ont fait connaître le mécanisme de l'absorption des poussières par les voies respiratoires.

Division. — On peut diviser les pneumokonioses en trois groupes, suivant la nature des poussières inhalées : poussières animales, poussières végétales, poussières minérales. Voici un tableau qui donne une idée générale des diverses professions qui exposent aux pneumokonioses.

I. *Pneumokonioses causées par des poussières d'origine animale.* — Poussières de laine (batteurs de tapis, bonnetiers, couverturiers, peigneurs de laine).

Poussières de soie (batteurs et cardeurs de soie).

(1) *Arch. de physiologie*, 1888, t. II. — Voyez aussi : Regimbeau, Pneumonies chroniques; *Th. d'agr.*, 1880, — et Balzer, Pneumokonioses. du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques.*

(2) Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase, Leipzig, 1885.

(3) P. Claisse et Josué, Rech. expér. sur les pneumokonioses; *Archiv. de méd. expérim.*, 1897, mars, n° 2.

Poussières de cheveux, poils et plumes (brossiers, selliers, tapissiers, chapeliers, plumassiers).

Poussières de nacre de perle (nacriers).

II. *Pneumokonioses causées par des poussières d'origine végétale.* — Poussières de charbon : *anthracose physiologique* : fumées des lampes et des cheminées; *anthracose pathologique* : mineurs, charbonniers, mouleurs en cuivre, chauffeurs, employés de chemins de fer, fumistes, ramoneurs.

Poussières de tabac (*tabacosis* : ouvriers employés à la fabrication du tabac, au transvasement des cases du tabac chauffé, au séchage, au tamisage de la poudre fine).

Poussières de coton (*byssinosis*, de βύσσος, coton : batteurs, cardeurs et débourreurs de coton).

Poussières de lin et de chanvre (fileurs de lin, peigneurs de chanvre).

Poussières de bois (scieurs de bois, menuisiers, ébénistes, tourneurs).

Poussière de blé (batteurs en grange, vanneurs), de farine (meuniers, boulangers).

III. *Pneumokonioses causées par des poussières d'origine minérale.* — Poussières de fer (sidérose : tailleurs de limes, ouvriers se servant d'oxyde rouge de fer).

Poussières de silice (chalicose : il existe une chalicose physiologique; la chalicose pathologique s'observe chez les tailleurs de pierre, les cantonniers, chez les ouvriers porcelainiers (chalico-anthracose).

Poussières de fer et silices mélangées (sidéro-chalicose : aiguiseurs, tailleurs de meules, épointeurs d'aiguilles).

Poussières d'acide phosphorique et de chaux (scories de déphosphoration). Leur inhalation serait capable de déterminer une pneumonie à scories[1].

Poussières de silice et d'alumine mélangées (potiers).

Poussières de cinabre (ouvriers mineurs d'Almaden).

Poussières de sulfate de chaux (l'infiltration gypseuse, découverte par Albert Robin chez un ouvrier stuccateur [2], a pour origine l'absorption de poussière de gypse par le poumon et l'intestin; elle frappe surtout les ganglions thoraciques et mésentériques; ceux-ci prennent alors l'aspect des ganglions calcifiés; l'analyse chimique, qui démontre la présence du sulfate de chaux, permettra de distinguer la maladie des stuccateurs, ou adéno-gypsose, des dégénérescences calcaires essentielles ou tuberculeuses).

De toutes ces variétés de pneumokonioses nous n'en étudierons que trois : 1° l'anthracose, de beaucoup la plus commune, que nous prendrons pour type d'étude; 2° la sidérose; 3° la chalicose. Nous laisserons de côté toutes les autres qui sont fort rares, ou encore mal connues.

Avant d'entrer en matière, énonçons deux lois qui dominent l'histoire de toutes les pneumokonioses : 1° des infiltrations pulvérentes, même considérables,

[1] D'après certains auteurs (Gautret, Le pneum. à scories; *Th. Paris*, 1899. — Allimont, *Rev. d'hyg.*, 1895), il s'agirait dans ces cas d'une variété particulière de pneumonie causée par l'action irritante, d'ordre à la fois mécanique et chimique, des scories de déphosphoration sur le parenchyme pulmonaire; mais la constatation dans la plupart des faits observés de micro-organismes pathogènes dans l'expectoration permet de se demander s'il y a là une entité morbide spéciale et si l'on n'est pas en présence de pneumonies banales dans lesquelles l'inhalation des poussières a seulement joué le rôle d'une cause prédisposante.

[2] A. Robin, *Gaz. des hôp.*, 1892, n° 6.

peuvent exister sans produire de lésion (si ce n'est le simple dépôt pulvérulent), de trouble fonctionnel, de modification dans la santé générale; 2° mais, lorsque l'infiltration dépasse certaines limites, les voies respiratoires souffrent et il se produit des troubles fonctionnels qui dépendent de l'emphysème, de la sclérose pulmonaire, parfois de cavernes pulmonaires; ces lésions tuent ordinairement les malades en entraînant l'asthénie cardiaque.

I

ANTHRACOSE

I. ***Anthracose physiologique.*** — La plupart des poumons humains sont normalement marbrés de noir. Cet aspect est dû à la présence d'une substance infiltrée dans le parenchyme même de l'organe, substance qui a reçu le nom de *matière noire pulmonaire*. On sait aujourd'hui : 1° que cette matière noire n'est autre chose que du charbon; 2° que ce charbon est apporté dans le poumon avec l'air inspiré. Dans l'exercice de la vie civilisée, cette poussière de charbon provient de la combustion des matières qui servent soit au chauffage, soit à l'éclairage. La démonstration de ces deux points ressortira clairement de la description suivante.

A. *Distribution et caractères de la matière noire.* — L'anthracose augmente avec l'âge; nulle chez le nouveau-né, à peine appréciable chez l'enfant, la coloration du poumon commence à s'accuser chez l'adulte pour acquérir son maximum d'intensité chez le vieillard. Pearson a fait remarquer que les animaux domestiques n'ont pas les poumons noirs, ce qui tiendrait à deux causes : ils meurent jeunes; ils vivent en plein air. A plus forte raison en est-il ainsi chez les animaux sauvages.

La couleur noire existe dans les deux poumons; elle est plus prononcée *au sommet et sur les bords antérieurs*(1). Au sommet, elle forme souvent des plaques au niveau desquelles il existe une dépression avec épaississement et froncement de la plèvre. Il est facile de voir, par un examen attentif, que la distribution est *lobulaire*. Certains lobules sont tout à faits noirs; d'autres restent pâles et privés de poussières.

Sur la plèvre diaphragmatique, autour du centre phrénique, on constate des taches et des lignes noires analogues à celles du poumon.

On rencontre aussi des amas de matière noire sur la plèvre pariétale, au niveau des bords des côtes. Si l'on examine ces amas, on voit qu'ils répondent à de petites houppes reliées à la plèvre par un mince pédicule. Ces petites houppes sont remplies de matière noire (Pitres). Il s'agit là de l'infiltration de petits organes qui contiennent un glomérule vasculaire et qu'on tend à considérer comme de petits appareils lymphatiques.

(1) D'après Hanau, dans les pneumokonioses, les poussières, quand elles sont peu abondantes, se fixent au sommet du poumon, de la même façon et pour les mêmes raisons que les bacilles de la tuberculose. Quand elles sont très abondantes, au contraire, elles gagnent les bases, car alors elles sont surtout transportées par le mucus bronchique qui obéit aux lois de la pesanteur (*Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XII).

La plèvre viscérale est aussi infiltrée de matière noire, surtout au niveau des espaces interlobulaires que l'anthracose dessine nettement.

Enfin les ganglions bronchiques et les ganglions du médiastin sont infiltrés eux aussi, et souvent à un très haut degré, de matière noire.

Voici maintenant les résultats fournis par l'examen microscopique, tels que M. Carrieu les a fait connaître.

Si l'on examine à un faible grossissement une coupe de lobule pulmonaire, faite perpendiculairement à la direction de la bronche centrale, on voit que les dépôts de charbon se font dans deux régions bien distinctes : 1° d'abord à la périphérie vers les limites mêmes du lobule, plus apparentes qu'à l'état normal ; 2° ensuite vers le centre du lobule, autour de la bronche et des vaisseaux qui l'accompagnent. Enfin on aperçoit quelques taches noires de moindre importance disséminées dans la région intermediaire ; nous y reviendrons plus loin.

On sait, depuis les recherches du professeur Grancher, que les lymphatiques du poumon sont spécialement distribués dans deux régions bien distinctes du lobule. Les uns, naissant dans les interstices du tissu conjonctif qui entoure la bronche intra-lobulaire et les vaisseaux satellites, forment le réseau central du lobule. Les autres suivent plutôt la direction des veines et se trouvent à la périphérie du lobule, dans le tissu conjonctif qui sépare les lobules entre eux. Or, c'est précisément dans ces deux régions que M. Carrieu a rencontré les amas charbonneux les plus considérables. On peut en conclure que les parcelles charbonneuses remplissent les vaisseaux lymphatiques.

Mais les canaux lymphatiques de ces deux régions du lobule ne sont pas complètement indépendants ; il y a entre eux des anastomoses qui font communiquer les lymphatiques centraux et les lymphatiques périphériques ; on trouve aussi des lymphatiques autour des conduits acineux, des canaux alvéolaires, et même dans les interstices des cloisons inter-alvéolaires. Les coupes de ces voies lymphatiques, remplies de grains noirs, vues à un faible grossissement, produisent les taches noires dont nous parlions plus haut. A un plus fort grossissement, on voit que ces canaux sont bourrés de leucocytes teintés de noir.

En dehors des voies lymphatiques, on peut trouver des grains noirs : 1° dans l'intérieur des cavités alvéolaires ; là, on les voit inclus dans les cellules épithéliales, et plus souvent encore *renfermés dans des leucocytes libres dans l'alvéole* (Carrieu) ; 2° enfin, quand le processus est avancé, on peut les trouver partout : Koschlakoff en a même rencontré dans l'intérieur des capsules des cartilages bronchiques.

Au point de vue *morphologique*, les particules charbonneuses apparaissent au microscope : 1° comme de fines granulations ; 2° ou comme des corpuscules anguleux, noirâtres, quelquefois percés de trous analogues à ceux qu'on rencontre sur les charbons provenant de la combustion de certaines plantes (Traube).

Au point de vue *chimique*, la matière noire a les caractères suivants : elle résiste à l'action prolongée, même à chaud, des acides minéraux, de la potasse et du chlore. Elle ne se dissout, comme le charbon, que lorsque, suivant la méthode de Millon, on fait intervenir l'acide sulfurique d'abord et qu'on ajoute ensuite peu à peu l'acide nitrique.

Les caractères que nous venons d'exposer permettent d'affirmer que la matière noire du poumon est formée de particules charbonneuses.

On a longtemps confondu les grains de charbon infiltrés dans le poumon avec des pigments de natures diverses et, en particulier, avec le pigment d'origine hématique, trace d'un ancien processus inflammatoire (Monneret, Trousseau). Cependant la distinction est assez facile. Le pigment qui résulte de la destruction des globules rouges, celui par exemple qu'on trouve dans l'induration brune cardiaque, offre des teintes variées qui vont du rouge au jaune, à l'orangé, puis au vert et au brun presque noir. Quand il arrive à cette teinte brune, il est vrai qu'il acquiert plus de résistance aux acides concentrés, mais l'acide sulfurique finit toujours par le dissoudre.

Le pigment noir de l'impaludisme, qui dérive du pigment sanguin, est plus difficile à distinguer, car il peut résister plusieurs jours aux alcalis caustiques

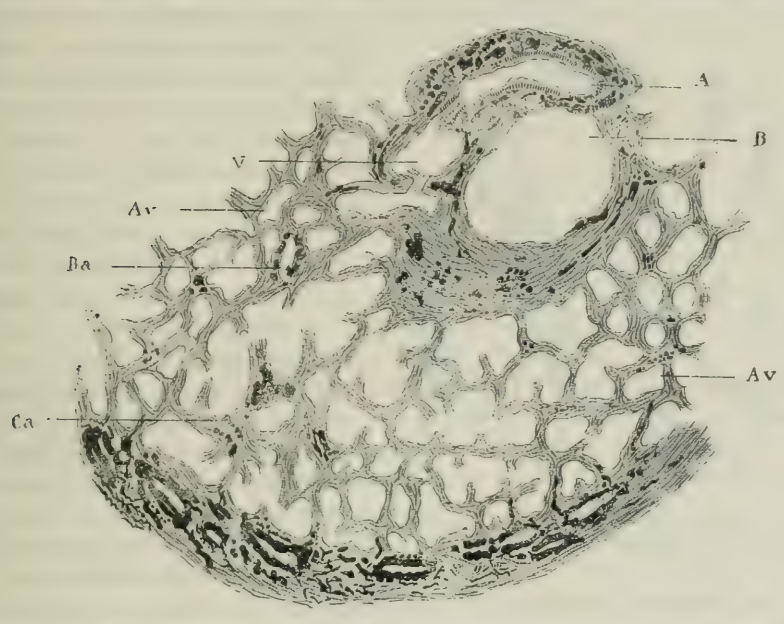

Fig. 6. — Coupe transversale d'un lobule pulmonaire au début de son envahissement par l'anthracose. Gross. 28 diamètres (D'après Carrieu.)

B. Bronche centrale saine, sauf les dépôts charbonneux de sa tunique adventice épaissie. — A. Artère centrale ayant aussi de nombreux dépôts de charbon dans son adventice épaissie. — V. Vaisseau moins atteint. — Ba. Bronche acineuse avec quelques dépôts charbonneux. — Ca. Conduit alvéolaire déjà atteint. — Av. Parois alvéolaires saines. — La partie inférieure de la préparation, de forme convexe, représente de nombreux dépôts charbonneux dans le tissu conjonctif périphérique du lobule contenant les veines, les lymphatiques et ayant augmenté d'épaisseur.

(Frerichs) : mais, en pareil cas, le poumon n'est jamais le seul organe pigmenté, et, d'autre part, les circonstances étiologiques sont très différentes.

Enfin le pigment mélanique vrai, en particulier celui des tumeurs mélaniques, se distingue en ce qu'il est soluble dans les acides concentrés et la potasse, et qu'il se décolore par l'action du chlore.

S'il fallait une preuve nouvelle de cette assertion que la matière noire n'est autre chose que du charbon, on la trouverait dans le cas de Traube. Dans les crachats et les poumons d'un porteur de charbon, on trouva des particules charbonneuses d'une forme spéciale, qui permettait d'en reconnaître l'origine. On sait que le bois des Conifères est composé de grandes cellules fusiformes qui, sur leurs deux faces opposées, présentent des dépressions au centre des-

quelles se voit un trou qui, pour quelques botanistes, est bouché par une fine membrane. Or, sur quelques-unes des particules de charbon trouvées dans les crachats, aussi bien que sur d'autres prises dans le magasin où avait travaillé le malade, on pouvait reconnaître la présence de ces séries de dépressions et de trous. Il s'agissait de charbon provenant du pin sylvestre.

Voies d'introduction du charbon dans le poumon. — Il paraît tout naturel d'admettre que les particules charbonneuses, en suspension dans l'atmosphère, pénètrent dans le poumon avec l'air inspiré. Mais cette manière de voir n'a pas été acceptée sans contradiction.

On a d'abord soutenu que les particules de charbon, introduites dans les voies digestives, peuvent perforer les parois intestinales et de là se répandre dans certaines parties de l'organisme. Cela est vrai; les expériences d'Œsterlein, de Mensonides et Donders, d'Orfila, de Ch. Robin, de Villaret, montrent que le charbon peut suivre cette voie détournée pour pénétrer dans le poumon. Mais, suivant la remarque de M. Charcot, elles ne prouvent nullement que ce soit là sa voie habituelle, le chemin qu'il doit nécessairement parcourir pour y arriver.

Fig. 7. — Particules de charbon dans les crachats. (D'après Traube.)

Pour nier la pénétration du charbon par l'air respiré, on s'est appuyé aussi sur les propriétés des cils vibratiles de l'épithélium bronchique. On sait comment Rindfleisch a démontré que le mouvement des cils vibratiles chasse au dehors les poussières qui ont pénétré dans les voies respiratoires. Mais, pour être très réelle, cette action est-elle toujours suffisante? Nullement. Des expériences le prouvent surabondamment. Knauff fait respirer des chiens dans une atmosphère enfumée à l'aide d'une lampe; au bout d'un certain temps, les chiens ont de l'anthracose et les seules parties atteintes par le charbon sont le poumon, les plèvres et les ganglions bronchiques. M. Charcot enferme des cochons d'Inde dans des sacs contenant soit de la poussière de charbon, soit de l'oxyde rouge de fer. Or, dans les cas où il s'est agi de charbon, on a pu retrouver le corps du délit, la poussière du charbon, enclavée dans les cellules de l'épithélium pulmonaire desquamé.

En définitive, on doit admettre que les poussières charbonneuses sont introduites dans le poumon par l'air inspiré.

Il semble que la pénétration se fait beaucoup mieux chez les sujets qui violent les lois de la physiologie en respirant par la bouche au lieu de respirer par le nez. C'est ainsi que les lésions naso-pharyngées, les végétations adénoïdes, constituent une cause prédisposante au développement de l'anthracose. Il est remarquable aussi, comme l'a montré M. Balzer, que, chez les trachéotomisés, les poumons deviennent noirs au bout de très peu de jours.

Mécanisme de la pénétration dans le poumon des poussières charbonneuses apportées par l'air. — Voici maintenant le mécanisme intime de la pénétration,

tel que le comprend M. Carrieu. Les poussières charbonneuses, introduites par inhalation dans les voies respiratoires, arrivent directement dans les alvéoles; elles ne se déposent pas sur les bronches, probablement en raison des cils vibratiles. Dans les alvéoles, on les retrouve, soit libres, soit incluses dans les cellules épithéliales ou dans des leucocytes. — C'est surtout dans les leucocytes qu'on les rencontre. Ces leucocytes n'ont pu venir dans l'alvéole que par diapédèse; là, ils s'emparent des grains charbonneux, faisant fonction, comme c'est leur coutume, d'agents de la salubrité chargés d'enlever les détritus. Une fois en possession des grains noirs, ils rentrent dans le torrent lymphatique, où on les découvre par l'examen microscopique. Ils arrivent aussi jusqu'aux ganglions du hile. L'expérimentation a permis de constater (Claisse et Josué) que ce passage des particules charbonneuses dans les ganglions et de là dans le canal thoracique se faisait avec une très grande rapidité : on peut les y découvrir au bout d'une demi-heure, soit libres, soit englobées dans de grosses cellules rondes. Si les leucocytes chargés de grains noirs ne sont pas trop nombreux, ils pourront traverser le ganglion, quand celui-ci est perméable, pénétrer dans le canal thoracique, dans le système veineux, et donner lieu à des embolies charbonneuses, ce qui explique les dépôts trouvés dans le péritoine (Hillairet), dans le foie, la rate, les reins (Soyka), au niveau d'ulcères multiples de l'estomac (Le Bœuf et Vandervelde). Mais, bientôt, le passage de ces corps étrangers produit une irritation qui se traduit par l'hypertrophie du ganglion et amène son imperméabilité, les follicules sont masqués par de gros amas de charbon; il se produit une véritable thrombose des voies lymphatiques qui exagère — par la lenteur de l'élimination qu'elle détermine — l'imprégnation anthracosique du poumon. Alors les lésions vont rapidement progresser du côté du poumon et entrer dans une nouvelle phase : l'anthracose pathologique. L'hypothèse très séduisante de M. Carrieu est appuyée : 1° sur la distribution histologique du pigment charbonneux dans les lymphatiques; 2° sur ce fait, connu depuis longtemps, que les ganglions sont atteints d'anthracose dès les premières périodes de la maladie; 3° sur l'observation, faite par Pitres, que les houppes lymphatiques de la plèvre costale sont très hâtivement envahies par les dépôts charbonneux.

II. *Anthracose pathologique* — L'infiltration charbonneuse du poumon est longtemps compatible avec le fonctionnement régulier de cet organe. Mais la période de tolérance cesse dès que l'accumulation des poussières devient trop considérable. Alors des lésions se développent, et les sujets se mettent à tousser, à être oppressés et deviennent plus tard des cachectiques. Ainsi est constituée la *black phtisie* des auteurs anglais, la phtisie houillère étudiée par Riembault [1] et Crocq [2], admise par Proust dans ces termes : « On doit admettre une affection qui, produite au début par l'accumulation de poussière de charbon, mérite bien le nom de phtisie charbonneuse quand le poumon se creuse de cavités.... par la faute des noyaux charbonneux ».

Toutefois, les notions acquises actuellement sur le rôle des infections dans la pathogénie des bronchites et des inflammations, aiguës ou chroniques, du poumon autorisent à envisager d'une façon moins simpliste la pathogénie des pneumoconioses et de l'anthracose en particulier. Il est hors de doute que les sujets exposés habituellement à l'inhalation des poussières présentent très fréquem-

(1) Riembault, Encombrement charbonneux des mineurs de houille; *Bull. Acad. Médec.*, 1881.
(2) Crocq, *Congrès d'hygiène et de démographie*, 1889.

ment des lésions scléreuses du poumon : mais ces lésions scléreuses sont-elles causées exclusivement par l'action irritante des parcelles solides sur le poumon? Les recherches expérimentales de Claisse et de Josué qui, chez les animaux en expérience, n'ont rencontré ni véritable réaction inflammatoire, ni troubles vasculaires congestifs ou diapédésiques, les observations de Tripier [1] qui, sur le poumon anthracosé d'un sujet exposé durant de longues années à l'inhalation de poussières, n'a trouvé ni ulcération ni sclérose, permettent de penser qu'il faut faire intervenir un autre facteur, et que l'anthracose physiologique ne se tranforme en anthracose pathologique que sous l'influence d'une infection à laquelle elle ouvre la porte. En effet, le traumatisme local créé par la présence des poussières, peut-être bacillifères, prépare le terrain sur lequel vont se développer les microbes inhalés : si à cette irritation chronique se joint une infection chronique également ou indéfiniment renouvelée, la lésion chronique est constituée (Claisse). Ainsi, « il n'existerait pas de bronchites, de phtisies, de scléroses anthracosiques, mais des lésions streptococciques, bacillaires chez des sujets anthracosiques ». Les importantes recherches cliniques d'Oberthür confirment cette manière de voir. D'après cet auteur, qui a adopté sur ce point les idées de Kuborn, de Fabre (de Commentry), de Manouvrié, l'anthracose houillère « n'est qu'un signe d'identité professionnelle, ce n'est pas une maladie ».

En fait, si cette interprétation des accidents réduit le rôle pathogénique de l'anthracose, elle ne diminue que fort peu son importance étiologique : que les poussières, par leur inhalation répétée, produisent à elles seules ou qu'elles favorisent seulement le développement des lésions pulmonaires, elles n'en constituent pas moins un danger auquel il convient d'opposer des mesures prophylactiques (Lancereaux, Proust, Cornil).

Étiologie. — L'anthracose pathologique se produit spécialement : 1° chez les mineurs (phtisie des mineurs), les charbonniers et les ouvriers employés dans les grands dépôts de charbon des environs de Paris; 2° chez les mouleurs en cuivre, en fonte, en bronze, chez les polisseurs de charbon destiné aux appareils électriques (Lancereaux) [2]. Voici en effet ce qui se passe dans les opérations du moulage. Le moule est fait avec du sable très fin qu'on a préalablement humecté pour lui faire conserver la forme des empreintes. Lorsque ce moule est terminé, avant de procéder au séchage et au coulage, on le saupoudre avec une fine poussière de charbon qui empêchera le moule de faire corps avec le métal en fusion. La poussière de charbon est renfermée dans un sac qu'on agite par des mouvement saccadés, afin de tamiser la poussière à travers la trame du tissu. Cette opération charge l'atmosphère de poussière charbonneuse. Depuis quelques années, on cherche à remplacer le charbon par la fécule, et la phtisie anthracosique est devenue plus rare chez les mouleurs.

Anatomie pathologique. — La première lésion qu'on observe dans l'anthracose pulmonaire, c'est l'*emphysème*. Il est probable que les oblitérations des lymphatiques par la poussière de charbon font souffrir l'épithélium pulmonaire et que, par suite, l'hématose se fait mal : les malades deviennent dyspnéiques, et la dyspnée engendre l'emphysème.

Quand les lésions sont bien caractérisées, le poumon se présente sous l'aspect

[1] Tripier. Sur l'anthracose pulmonaire : *Congrès de Rome*, 1894.
[2] Lancereaux, *Bull. Acad. de médecine*, 21 novembre 1895.

d'un bloc noir, à surface irrégulière, à consistance ferme; il crie sous le scalpel; le tissu n'est plus ni spongieux, ni insufflable; il plonge dans l'eau. A la surface, on voit des rétractions partielles plus ou moins profondes. Le parenchyme colore en noir les doigts qui l'écrasent; il noircit l'eau qu'on fait couler à sa surface. La coupe est lisse, sèche, marbrée de noir, ou uniformément noire. De larges travées conjonctives cloisonnent le tissu du poumon. Dans ces travées, on trouve de la matière charbonneuse; celle-ci s'accumule particulièrement en certains points pour former des noyaux complètement noirs dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf. Dans un cas que nous avons observé dans le service de Lasègue, on eût dit que le poumon était farci de truffes.

Au microscope, on constate qu'il s'est développé une *sclérose lobulaire*; on trouve du tissu fibreux : 1° dans le tissu conjonctif périlobulaire; 2° dans le tissu conjonctif qui entoure la bronche centrale du lobule; si bien que, les deux foyers scléreux se réunissant, le lobule tout entier finit par être remplacé par une masse fibreuse, farcie de grains noirs. Les bronches ne sont presque jamais dilatées; la bronche intra-lobulaire semble même s'oblitérer sous l'influence du processus scléreux (Carrieu).

Les rameaux artériels qui accompagnent les bronches sont souvent oblitérés par le travail de sclérose; cette suppression de la circulation explique les *ulcérations caverneuses* qu'on observe parfois dans les degrés les plus élevés de la maladie.

Les *cavernes anthracosiques* n'ont pas de siège de prédilection; elles ne sont jamais bien grandes; ce sont des cavernes lobulaires; elles ont des parois irrégulières et déchiquetées, sèches et indurées si la lésion est ancienne, molles et pulpeuses si la lésion est récente; elles contiennent un putrilage noir.

Les bronches renferment, à l'autopsie, le même putrilage noir mêlé à du muco-pus. Mais leur paroi est intacte, et exempte de tout dépôt charbonneux; les taches noires qu'on voit parfois à la surface des bronches sont dues aux infiltrations du parenchyme voisin vues par transparence.

Les plèvres sont presque toujours unies par des adhérences solides et épaisses. Les ganglions sont transformés en blocs noirs et durs. Les lésions du cœur droit (hypertrophie et dilatation) s'observent ici de même que dans la plupart des scléroses pulmonaires, et ce sont elles qui entraînent le plus souvent la mort.

Quelques auteurs ont cru que l'anthracose prédisposait à la *tuberculose*(1); les statistiques de Lombard (de Genève) et de Hirt semblent montrer que les ouvriers exposés à respirer des poussières irritantes sont très sujets à contracter la phtisie. Hirt a même fait la remarque que les poussières dures sont, à ce point de vue, plus nuisibles que les poussières molles, et les poussières animales plus actives que les poussières végétales. Mais d'autres auteurs croient au contraire que les pneumokonioses confèrent pour la phtisie une sorte d'immunité. La tuberculose serait très rare chez les ouvriers employés à l'extraction de la houille malgré les conditions hygiéniques souvent défectueuses dans lesquelles ils vivent (Oberthür)(2). La même divergence se retrouve à propos de

(1) R. Tripier, Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique; *Lyon médical*, 1884.

(2) Oberthür, Anthracose et tuberculose; *Th. Paris*, 1897. Cet auteur pense que la rareté de la tuberculose parmi les ouvriers mineurs ne tient pas à une immunité conférée par

toutes les variétés de pneumokoniose. Où réside la vérité? Un travail récent de M. Boulland (de Limoges)[1] semble apporter une solution satisfaisante. Cet auteur a montré que, dans la pneumokoniose des porcelainiers, les lésions scléreuses coïncident habituellement avec des tubercules; il admet que les poussières de kaolin produisent dans les poumons des lésions irritatives qui favorisent la fixation et la germination du bacille de la tuberculose. Seulement les foyers tuberculeux sont ici petits et limités; car la sclérose les entoure, les enkyste, les isole et les empêche de progresser. Il est fort vraisemblable que les choses se passent de la même manière dans les autres variétés de pneumokonioses. Le travail de M. Boulland explique assez bien comment, sur cette question des rapports des pneumokonioses avec la tuberculose, on a pu soutenir deux manières de voir complètement opposées.

Par contre il semble bien que les états morbides antérieurs prédisposent au développement de l'anthracose. C'est ainsi (Chauveau) que dans les pays de mineurs on estime que l'anthracose ne se développe que sur des sujets tuberculeux : les lésions de la tuberculose serviraient de porte d'entrée au charbon. Cette donnée clinique est conforme aux quelques recherches expérimentales qui ont été déjà faites sur ce point (Claisse et Josué).

Symptômes. — Les signes qui caractérisent l'anthracose pathologique apparaissent tardivement, alors que, depuis dix, quinze, vingt ans, les ouvriers ont leurs poumons imprégnés de charbon. Souvent, c'est à l'occasion d'une bronchite ou d'une pneumonie accidentelles que les troubles apparaissent.

L'évolution clinique comprend trois périodes (Tardieu) :

1° Au début, le malade éprouve une fatigue inusitée, un malaise général, une sensation de pesanteur dans la région du diaphragme, une oppression qui s'exagère par les efforts. L'appétit se perd et le malade maigrit. Plus tard la toux survient, quinteuse et fatigante; l'oppression devient continue et l'expectoration noire se produit : *le poussier s'est attaché à l'homme.* Le crachat noir est le phénomène le plus caractéristique et le plus remarqué par les ouvriers: il a, en effet, une valeur très grande lorsqu'il est permanent, définitif, et qu'il ne disparaît pas même lorsque les malades ont cessé depuis quelque temps leurs travaux.

Quand on examine le patient, on trouve : à la percussion, une diminution de la sonorité; à l'auscultation, un affaiblissement du murmure vésiculaire, une exagération du retentissement vocal et parfois des râles sibilants et ronflants, dus à une bronchite concomitante.

2° La deuxième phase est caractérisée par l'exagération des troubles de la santé générale; le malade, très amaigri, est débile, a le teint plombé, de l'inappétence et des vomissements. L'oppression augmente, la pesanteur diaphragmatique s'accroît. Les signes physiques sont ceux d'une induration complète du poumon (matité et respiration bronchique, distribuées irrégulièrement). L'expectoration noire s'accompagne d'une expectoration muco-purulente, parfois teintée de sang.

l'anthracose, ni à l'emphysème si fréquent chez ces sujets, mais plutôt à ce fait que les chances de contagion sont très diminuées chez les mineurs qui travaillent en séjournant fort peu au même endroit, sur un sol recouvert d'un charbon humide et acide, lieu défavorable à la diffusion des poussières bacillifères.

[1] De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers; *Congrès de la tuberculose de* 1891.

3° Enfin, la troisième période est marquée par les progrès de l'anémie et de la consomption. La respiration devient haletante, coupée par des quintes de toux et des accès de suffocation; la face se cyanose; l'habitus extérieur devient celui d'un phtisique. Les signes physiques restent ceux de l'induration; parfois il s'y joint des signes cavitaires dus à l'ulcération du poumon. Pourtant, même avec des cavernes, ces derniers peuvent faire défaut, en raison de l'obstruction des bronches par un mélange de crachats muco-purulents et de matière noire.

Arrivé à cette phase, le malade est inévitablement voué à la mort. Celle-ci peut survenir de deux façons : tantôt le sujet succombe comme un phtisique vulgaire, avec de la fièvre hectique, des sueurs, de la diarrhée et une asphyxie progressive; tantôt le cœur s'épuise et l'asystolie termine la scène.

La durée de la maladie est assez longue et peut être de plusieurs années. Il est rare que ses progrès s'arrêtent après la deuxième période, même lorsque le malade abandonne son métier.

II

CHALICOSE

L'infiltration du poumon par des poussières de silice a été désignée par Meinel sous le nom de *chalicose* : c'est la *cailloute* des piqueurs de meules de la Touraine et de l'Anjou.

Il existe une *chalicose physiologique*, comme il existe une anthracose physiologique; car des poussières siliceuses se trouvent normalement dans l'atmosphère. Ce qui prouve l'existence de la chalicose physiologique, c'est que, tandis qu'il n'existe pas de silice dans le poumon du nouveau-né, il en existe déjà des traces chez l'enfant de quelque mois; et chez l'adulte, en dehors de toute influence professionnelle, on en rencontre 1 à 2 grammes dans les deux poumons; on en trouve aussi dans les ganglions bronchiques. Il est nettement démontré que la proportion de silice augmente avec l'âge. Jusqu'ici l'examen chimique seul a révélé l'existence de la chalicose physiologique; il est impossible de décider encore si l'examen microscopique permet de retrouver les particules siliceuses.

Le *chalicose pathologique* (*mal de Saint-Roch*, *cailloute*, *phtisie des tailleurs de pierre*, « *asthma pulverulentorum* ») s'observe chez deux groupes d'ouvriers : 1° le groupe des tailleurs de pierre et de grès, qui comprend les carriers, les piqueurs de meule, les tailleurs de silex, les cantonniers; 2° le groupe des aiguiseurs, qui renferme les ouvriers qui façonnent sur la meule le tranchant des lames, la surface ou la pointe de divers instruments métalliques; ce sont ces ouvriers que Desayrre a observés à la fabrique d'armes de Châtellerault. On a aussi signalé la chalicose chez les verriers, les porcelainiers[1], les faïenciers[2], les potiers, chez lesquels la maladie est déterminée par l'action des particules siliceuses et alumineuses. Greenhow a trouvé aussi la chalicose chez les peigneurs de lin, plante qui renferme une quantité notable de silice.

[1] Lemaistre, Congrès pour l'avancement des sciences, Limoges, 1891; *Semaine médicale*, 1891; *Acad. de médecine*, 1894.

[2] C. Paté, Recherches sur la phtisie des faïenciers; *Thèse de Paris*, 1892.

A l'*autopsie*, les poumons sont farcis de nodules très durs, arrêtant le scalpel, d'une couleur noirâtre le plus habituellement, parfois gris blanc ou jaunâtre : rarement ces nodules présentent l'aspect du silex brut. La couleur noire est assez surprenante, puisque les poussières inhalées sont blanches ou grisâtres. Mais cette couleur tient à ce que la chalicose coexiste ordinairement avec une anthracose très marquée. Chez les porcelainiers tout au moins, il s'agit presque toujours d'une chalico-anthracose (Lemaistre). M. Charcot croit même que la chalicose appelle l'anthracose, comme toutes les lésions chroniques du poumon (teinte ardoisée du poumon dans la plupart des scléroses pulmonaires).

Au microscope on observe une sclérose lobulaire avec rétrécissement ou oblitération des alvéoles : les particules siliceuses apparaissent comme de petits grains cristalloïdes, réfractant fortement la lumière ; c'est à la périphérie des alvéoles qu'elles sont le plus nombreuses ; elles forment autour du vestige de la vésicule pulmonaire, une couronne d'un noir bleuâtre dans laquelle, en variant la mise au point, on peut reconnaître des poussières de charbon et des particules blanches qui sont des poussières d'émail et de kaolin (Lemaistre).

Pour démontrer chimiquement la présence de la silice dans les nodules, on les soumet à la dessiccation lente : puis on les brûle à l'aide d'un jet de gaz : le résidu est traité par l'eau régale qui dissout tout ce qui n'est pas de la silice ; celle-ci est alors recueillie sur une lame de platine et exposée aux vapeurs d'acide fluorhydrique qui en déterminent la dissolution.

On peut trouver, dans la chalicose, des cavernes entourées de grains siliceux. Les ganglions sont durs et d'une couleur gris noirâtre. Les lésions du cœur droit sont fréquentes. Dans les organes digestifs on trouve des poussières de silice et de charbon (Lancereaux).

Au point de vue *clinique*, on peut distinguer aussi trois phases dans l'évolution de la chalicose. Dans la première, le malade tousse, a de la dyspnée, se fatigue facilement, mais garde son embonpoint. Les crachats renferment parfois des particules de silice ou d'acier, assez volumineuses pour que le malade en accuse la sensation en crachant. La sonorité du poumon est normale ; la respiration est rude et s'accompagne souvent de craquements. On admet que la chalicose peut guérir à cette période, si l'ouvrier renonce à son métier. — Dans la deuxième phase, qui correspond à l'induration complète du poumon, la toux est plus marquée, l'oppression plus grande, l'expectoration plus abondante, souvent purulente et sanglante : on constate de la matité, des râles secs et humides, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire ou de la respiration bronchique. — A la troisième période, le malade présente des symptômes de consomption ; il s'amaigrit, se plaint de sueurs nocturnes, tousse d'une manière excessive, crache beaucoup et a des hémoptysies abondantes. La toux s'accompagne souvent de vomissements comme dans la tuberculose : la diarrhée et l'œdème des membres inférieurs marquent les derniers jours du patient. A l'auscultation on peut trouver des signes cavitaires. La maladie arrivée à la période de sclérose confirmée dure au plus trois ou quatre ans ; au stade de bronchite fébrile à répétition, elle peut se prolonger dix à vingt ans[1].

La *phtisie des faïenciers*, étudiée par Duchesne, Raymondaud et Paté, serait distincte de la pneumopathie des porcelainiers dont nous avons parlé plus

[1] Raymond, De la prophylaxie de la phtisie pulmonaire chez les ouvriers en porcelaine ; *Discours de rentrée à l'École de médecine de Limoges*, 25 novembre 1888.

haut: Paté décrit trois formes de cette affection : la forme pneumonique, la forme emphysémateuse et la forme suffocante.

III

SIDÉROSE

L'infiltration de poussières ferrugineuses dans le poumon existe peut-être à l'état normal: mais, en fait, on ne connaît bien que la sidérose pathologique.

Zencker a donné de cette dernière une intéressante description. Il reçut un jour les deux poumons d'une femme de 51 ans, qui avait succombé à Nuremberg dans le service de Geist. L'aspect de ces poumons était singulier, et Zencker, anatomo-pathologiste de profession, n'avait jamais rien vu de semblable. La surface était d'une couleur rouge brique, intense et uniforme, sillonnée de lignes déprimées plus noires répondant aux espaces interlobulaires. La plèvre était recouverte de plaques rouges. La parenchyme sectionné et les ganglions du hile avaient la même apparence: toutes ces parties paraissaient enduites de rouge. Il y avait dans ces poumons plusieurs cavités sans aucune trace de tuberculose. Zencker pensa d'abord à la présence du minium ou du cinabre; mais Gorup-Besanez démontra qu'il s'agissait d'oxyde rouge de fer. On prit des renseignements sur le sujet, et on apprit qu'elle était employée, dans une fabrique de Nuremberg, à la préparation du papier qui sert à recouvrir l'or fin. Son travail consistait à appliquer sur une feuille de papier transparent une poudre rouge, sèche, très fine, qui était du rouge anglais (oxyde rouge de fer). Elle travaillait dans un local étroit, mal ventilé, où l'air était obscurci par une poussière fine et abondante se déposant sur les meubles, imprégnant les vêtements des ouvrières, dont la salive même était rouge. Les lésions histologiques étaient celle de la sclérose lobulaire avec effacement des acines. Les grains de fer se présentaient sous la forme de particules fines, noires par transparence, rouges à la lumière réfléchie, et qui, traitées par l'acide chlorhydrique et le ferrocyanure de potassium, prenait une couleur bleue intense.

La sidérose, dont Zencker et Merckel ont pu réunir 21 cas, s'observe chez les ouvriers qui se servent d'oxyde rouge de fer ou rouge anglais (miroitiers, batteurs d'or, polisseurs de glaces), et chez les ouvriers chargés de nettoyer avec du sable les plaques de tôle rouillées; chez ces derniers, la poussière *gris noirâtre* qui infiltre le poumon et les ganglions du hile est de l'oxyde de fer à l'état d'oxyde magnétique (Merckel).

La sidérose est mal connue au point de vue clinique; il est probable cependant que son histoire est assez analogue à celle de l'anthracose. L'expectoration rouge est le symptôme le plus caractéristique; mais elle ne s'observe que dans l'infiltration par l'oxyde rouge de fer.

Pneumokonioses mixtes. — Il est très fréquent de trouver dans un même poumon des poussières de natures diverses : nous avons vu que l'anthracose et la chalicose forment une association en quelque sorte physiologique. Chez les aiguiseurs, il y a mélange de chalicose et de sidérose; chez les potiers, de

poussières silicieuses et de poussières alumineuses. M. Letulle a rapporté, dans la thèse de M. Regimbeau, un bel exemple de pneumokoniose mixte : il s'agissait d'un broyeur d'émeri à l'autopsie duquel on trouva une pneumonie chronique avec noyaux durs, gris noirâtre, que l'analyse chimique de M. Pouchet montra être composés de silice, d'alumine et de peroxyde de fer.

Cancer du poumon et pneumokonioses. — En terminant cette description, il nous faut signaler un fait assez curieux, mis en lumière par Haerting et Hesse. Ces auteurs ont étudié la pneumokoniose des ouvriers des mines de cobalt arsenical du Schneeberg ; cette affection est souvent mortelle. Or, dans cette forme d'infiltration pulvérulente, les lésions s'accompagnent très souvent du développement de tumeurs cancéreuses dans le poumon et les ganglions du hile. Cohnheim et Weigert ont montré que les tumeurs n'étaient pas de vrais cancers (épithélioma), mais bien des lymphosarcomes.

Diagnostic des pneumokonioses. — Le diagnostic positif est basé : 1° sur la connaissance des antécédents et sur certains stigmates extérieurs, tels que le tatouage des mains et des poignets chez les piqueurs et les rhabilleurs de meules ; 2° sur les caractères des crachats, qui peuvent être pathognomoniques lorsque la couleur rouge ou noire est permanente. Dans la chalicose, l'expectoration n'a rien de bien caractéristique, à moins qu'on ne pratique l'examen microscopique et l'analyse chimique.

Les pneumokonioses peuvent être confondues avec la tuberculose pulmonaire et le cancer latent de l'estomac.

Pour le diagnostic de la tuberculose, les antécédents héréditaires ont une grande valeur ; les accidents laryngés, qui manquent dans les pneumokonioses, peuvent être aussi d'un très grand secours. L'examen microscopique des crachats lèvera tous les doutes ; l'absence des bacilles, la présence de cellules épithéliales ou de leucocytes renfermant des granulations minérales ou végétales, confirmeront le diagnostic. Il est vrai que la tuberculose peut coexister avec une pneumokoniose ; dans ce cas, la coexistence dans les crachats des bacilles et des leucocytes porteurs de grains de poussière permettra de se prononcer pour une pneumokoniose compliquée de tuberculose.

Dans certaines phases des pneumokonioses, surtout dans les premières phases de l'anthracose pathologique, alors que le malade tousse à peine, les troubles digestifs et l'état cachectique font penser parfois à un cancer de l'estomac. L'observation de M. Letulle montre que le diagnostic peut présenter dans ces cas d'insurmontables difficultés. Mais en général l'évolution ultérieure du mal lève tous les doutes.

Traitement. — A. *Prophylaxie.* Nous ne pouvons empiéter ici sur le domaine de l'hygiène et exposer tout ce qui a été tenté pour prévenir le développement des pneumokonioses. Nous nous bornons à indiquer les précautions générales à prendre.

Aérer largement les locaux où travaille l'ouvrier, rechercher tous les moyens qui, dans l'industrie, peuvent empêcher la propagation des poussières, faire adopter l'usage des *masques* [1] qui protègent les voies aériennes, substituer dans

[1] Détourbe, Étude sur le masque respirateur normal contre les poussières, Paris, 1895.

certains cas, chez les mouleurs en bronze par exemple, une poudre inoffensive (magnésie, amidon) à la poudre de charbon : tels sont les principaux desiderata à réaliser.

A la question de l'anthracose est liée l'histoire des appareils *fumivores*, dont la plupart sont inefficaces (voyez *Traité d'hygiène* de Proust, 2e édit., p. 200).

B. Dès que les signes d'une pneumokoniose apparaissent, il faut conseiller à l'ouvrier de changer de profession ; ce simple changement suffit souvent pour arrêter le processus morbide. Quand la sclérose s'est développée, il convient de mettre en œuvre le traitement des pneumonies chroniques.

CHAPITRE V

SYPHILIS DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES ET DU POUMON

Nous décrirons successivement : 1° la syphilis de la trachée et des grosses bronches ; 2° la syphilis du parenchyme pulmonaire et des petites bronches qu'on décrit ordinairement sous le nom de syphilis du poumon.

I

SYPHILIS DE LA TRACHÉE ET DES GROSSES BRONCHES [1]

La gorge et le larynx sont les parties de l'arbre respiratoire le plus souvent frappées par la syphilis; les lésions syphilitiques de la trachée et des bronches sont beaucoup plus rares; quand ces dernières se développent, elles sont habituellement consécutives à des lésions pharyngo-laryngées, et on peut établir comme loi que la syphilis des voies respiratoires suit ordinairement une marche descendante.

Pourtant, il est des cas où la trachée et les bronches sont primitivement frappées par la syphilis, et cette particularité donne déjà un réel intérêt à la description de la syphilose trachéo-bronchique. Cet intérêt s'accroît encore si

[1] Worthington, Syphilitic Tracheitis; *Medico-chir. Transactions*, t. XV, Londres, 1842. — Charnal, Rétr. cicatr. de la trachée; *Th. de Paris*, 1859. — Bœckel, Rétr. syph. de la trachée, Strasbourg, 1862. — A. Rey, Étude sur la syphilis trachéale; *Th. de Montpellier*, 1874. — Vierling, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1878, p. 326. — Lancereaux, La syphilis des voies respiratoires; *Sem. méd.*, 1891, n° 1. — Mauriac, La syphilis tertiaire, Paris, 1890. — Jullien, *Traité prat. des mal. vén.*, 2e édit., Paris, 1886. — Raymond, Syphilis de la trachée; *Soc. méd. des hôp.*, 1890. — Schrötter, *in* Zeissl, *Traité clin. et thér. des maladies vénériennes*, trad. par Raugé, 1888, Paris. — Eicchorst, *Path. int.*, trad. française, Paris, t. IV, p. 631. — Wright, Tracheal syphilis with a report of two cases, *New York medic. Journal*, 13 juin 1891. — Gouguenheim, Rétrécissement de la trachée et de la bronche droite d'origine syphilitique, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, février 1886. — A. Lecureuil, Étude clinique de l'adénopathie péri-trachéale syphilitique et de la syphilis tertiaire de la trachée; *Thèse de Paris*, 1890. — Favraud, Rétrécissement syphilitique des bronches; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 31 mai 1891. — Oestreich, Rétrécissement syphilitique des bronches; *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 44, p. 1008, 29 oct. 1894. — Hantzel, Gomme circonscrite de la trachée; *Wiener klin. Wochenschr.*, 20 octobre 1898.

l'on songe que les lésions syphilitiques de la trachée et des bronches sont incomparablement plus graves que celles de la gorge et du larynx : si on ne les diagnostique de bonne heure, si le traitement n'est pas institué hâtivement, la syphilis rétrécit les conduits aériens; les sténoses qui en résultent sont incurables et entraînent la mort rapidement.

En 1842, Worthington publia la première observation de syphilose trachéale. Depuis, des travaux assez nombreux ont bien établi l'existence et les caractères de la syphilis de la trachée et des bronches. Nous citerons ceux de Charnal (1859), de Bœckel (1865), de A. Rey (1874). En 1878, Vierling publie une monographie complète sur le sujet ; puis viennent les descriptions d'ensemble de Jullien (1886,) Mauriac (1890), Lancereaux (1891).

Le *chancre initial* n'a jamais été observé dans la trachée et les bronches.

Syphilis secondaire. — L'existence des manifestations secondaires dans la trachée et les bronches a été longtemps contestée; mais elle est aujourd'hui admise, et même, s'il faut en croire certains auteurs, la syphilis secondaire de la trachée et des grosses bronches ne serait pas aussi rare qu'on le dit.

D'après Lancereaux, elle est caractérisée par des hyperhémies disséminées de la muqueuse, sous forme de taches rouges violacées, accompagnées d'un exsudat légèrement saillant, appelé à disparaître au bout d'un certain temps sans laisser de traces. John Schnitzler dit avoir constaté dans plusieurs cas un état catarrhal de la trachée et des bronches contemporaines des syphilides laryngées. Seidel et Mackenzie ont diagnostiqué par le laryngoscope des plaques muqueuses de la trachée. D'après M. Potain, cette bronchite syphilitique, plus commune qu'on ne l'admet généralement, favoriserait le développement de la tuberculose au cours de la période secondaire de la syphilis.

Quoi qu'il en soit, on voit des sujets syphilitiques, à la période secondaire, se plaindre de chatouillement trachéal, de toux, d'expectoration, symptômes qui disparaissent rapidement sous l'influence du traitement antisyphilitique.

Syphilis tertiaire. — En réalité, les lésions syphilitiques intéressantes de la trachée et des bronches sont celles qui surviennent à la période tertiaire.

Ces lésions tertiaires sont assez précoces; elles apparaissent de 4 à 6 ans après le chancre; quelquefois beaucoup plus tôt : 9 mois (Prengrueber), ou 12 mois (Moissenet) après le chancre.

Une irritation antérieure de la trachée et des bronches serait une cause prédisposante, une cause qui appellerait la localisation du processus sur ces parties.

Siège. — La syphilis tertiaire frappe avec une prédilection marquée les deux extrémités du tube trachéal, c'est-à-dire la région sous-cricoïdienne, et le bout inférieur au niveau de la bifurcation de la trachée; c'est ce dernier siège qui est de beaucoup le plus fréquent, et l'on en devine aisément les graves conséquences.

Sur les bronches, la syphilis est plus rare; les lésions siègent ordinairement à leur origine, au voisinage de la bifurcation, si bien que l'ensemble de la zone de bifurcation trachéo-bronchique constitue la région la plus habituellement frappée. Dans un cas observé récemment par Favraud, chez une femme de soixante-treize ans, il existait un rétrécissement annulaire intéressant les bron-

ches gauche et droite à leur point d'origine; les deux grosses bronches, à partir de la bifurcation, étaient transformées, sur une longueur de 5 à 6 millimètres, en un cylindre à lumière étroite et à parois fibreuses; dans un autre, dû à Oestreich, la bronche gauche, envahie dans toute son étendue, était rétrécie au point d'admettre à peine la branche d'une paire de ciseaux fins. D'autres fois, et Wirchow en a cité des exemples, les lésions bronchiques siègent plus loin, à 2 ou 3 centimètres de la bifurcation.

Caractères des lésions. — Le syphilome tertiaire est circonscrit ou diffus. Quelle que soit sa forme, les phases qu'il traverse sont les mêmes. A la phase d'*infiltration*, on observe soit un gonflement circonscrit dont le volume est comparable à celui d'une lentille, d'un pois, d'une noisette (ce sont de véritables gommes à l'état cru); soit un gonflement diffus, sous forme de larges traînées irrégulières, constitué par une agglomération de petites gommes indurées, au pourtour desquelles la muqueuse s'injecte et s'œdématie. Le processus n'est pas du reste limité à la muqueuse et à la sous-muqueuse; il peut s'étendre plus loin, frapper les membranes fibreuses, les couches musculaires et les cartilages qui deviennent le siège d'une sclérose spéciale (Lancereaux et Dubar), et même envahir les organes voisins : l'œsophage, l'aorte, les nerfs récurrents.

Ces infiltrats syphilomateux, nodulaires ou diffus, sont voués à l'*ulcération*, qui est la deuxième phase du processus. Les ulcérations sont *superficielles*, si le processus est lui-même superficiel; elles se présentent alors comme des pertes de substance à bords irréguliers, indurés, avec un fond gris jaunâtre; elles laissent à leur suite des cicatrices peu profondes, sous forme de dépressions arrondies ou étoilées, stigmates indélébiles, mais qui n'entraînent pas la sténose du canal aérien (Lancereaux).

Mais lorsque le processus frappe les couches *profondes*, les ulcérations sont elles-mêmes plus profondes, et l'on observe des pertes de substance à bords taillés à pic, durs, proéminents, décollés, dont le fond est constitué par du tissu gommeux de couleur grisâtre ou jaune orangé. Parfois, le fond est constitué par les cartilages malades ou un ganglion scléro-gommeux. La forme des ulcères est souvent circonférentielle, annulaire. Autour d'eux, la muqueuse est inégale, œdémateuse, injectée, rouge sombre ou jaune pâle. Schrötter a vu cette muqueuse végéter et donner de véritables papillomes en crête de coq. Puis les ulcérations se détergent, bourgeonnent et il se forme un tissu de cicatrice; et ce processus de *cicatrisation* et de *réparation* s'accompagne habituellement de *rétrécissement* du conduit trachéo-bronchique (5e phase). On voit des brides fibreuses dirigées dans tous les sens, obliques, longitudinales, annulaires ou en collier, des amas sclérotiques, d'aspect chéloïdien, reproduisant l'apparence des colonnes charnues du cœur. Parfois les brides cicatricielles traversent la cavité d'une paroi à l'autre et forment un treillage qu'une petite quantité de sécrétion suffit à oblitérer (Schrötter). Le rétrécissement qui résulte de ces lésions est quelquefois poussé si loin qu'il laisse à peine passer une plume d'oie. Il est rare que la coarctation soit assez régulière pour former un diaphragme percé au centre; presque toujours elle est latérale, irrégulière, inégale, étagée sur une hauteur de 5 à 7 centimètres. Quand la lésion siège sur les bronches, le rétrécissement peut aller jusqu'à l'oblitération complète; comme dans toutes les sténoses trachéo-bronchiques, on trouve une dilatation du conduit au-dessus et au-dessous du point rétréci; la dilatation supérieure est due aux forces inspiratrices; la dilatation inférieure est due aux forces expiratrices.

Les cartilages, avons-nous dit, sont presque toujours atteints secondairement dans ce processus. Mais, d'après Lancereaux, il existe aussi une *chondrite* et une *périchondrite tertiaires primitives*, sans lésion préalable de la muqueuse et de la sous-muqueuse; dans ce cas, les parois trachéales s'indurent, s'affaissent et arrivent à constituer un tube rigide et rétréci dans une étendue qui peut être de plusieurs centimètres.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont presque toujours malades. Tantôt ils sont pâles, grisâtres, tuméfiés et indurés; ce sont des ganglions proprement syphilitiques. Tantôt ils sont rouges, injectés, tuméfiés, mous et friables; ce sont des ganglions simplement enflammés par des infections secondaires.

Dans les poumons, on peut trouver divers ordres d'altérations. Fréquemment on observe des lésions scléro-gommeuses analogues à celles que nous décrivons plus loin : il est visible alors que le processus tertiaire s'est propagé des bronches au parenchyme pulmonaire péribronchique. Si une bronche est oblitérée, on peut observer du collapsus atélectasique dans le territoire de cette bronche. Enfin on rencontre encore dans le poumon, soit des altérations accidentelles (broncho-pneumonie suppurée et gangreneuse), ou des lésions asphyxiques (congestion, œdème, ecchymoses sous-pleurales) quand le malade a succombé avec des crises de suffocation. La syphilose trachéo-bronchique s'associe le plus ordinairement et par ordre de fréquence : avec la syphilose pharyngo-laryngée, avec la syphilose pulmonaire, avec des lésions spécifiques du testicule, du foie et de la rate.

Symptômes. — Dans la syphilose trachéo-bronchique *primitive* que nous prendrons pour type de notre description clinique, le début du mal est insidieux. Le malade tousse, se plaint d'une gêne légère de la respiration, et présente le tableau d'une bronchite subaiguë ou chronique avec des périodes d'exacerbation. Cependant quelques phénomènes insolites viennent attirer l'attention du médecin; c'est surtout une sensation de corps étranger, de constriction, d'étranglement, de douleur profonde *siégeant derrière la partie supérieure du sternum;* puis le caractère de la respiration, qui devient bruyante et s'accompagne d'un sifflement à l'inspiration; enfin une dyspnée continue, mais qui est très aggravée par un effort, et qui est sujette à des paroxysmes sous forme d'accès revenant surtout la nuit.

Pendant que tous ces troubles s'établissent, la toux est sèche ou accompagnée d'une expectoration insignifiante: plus tard, la toux devient humide et l'expectoration plus abondante est muco-purulente ou muco-sanguinolente; l'atténuation des troubles fonctionnels qui se produit alors s'explique par l'ulcération du syphilome qui fait disparaître, pour un certain temps, les effets de la sténose trachéo-bronchique.

Cette amélioration ne dure guère, et, bientôt, la dyspnée reprend des proportions inquiétantes: l'inspiration est difficile, bruyante, sifflante; et finalement le *cornage trachéal* s'établit: alors les accès de suffocation se multiplient, prennent la première place dans le tableau clinique; et le malade succombe, tantôt brusquement dans un accès de suffocation, tantôt lentement par les progrès de l'asphyxie. Il importe de noter que, pendant cette évolution, la voix reste normale ou à peu près.

Les *signes physiques* donnent beaucoup moins de renseignements que les troubles fonctionnels. En cas de syphilis trachéale, le *laryngoscope* permet de

voir la lésion si elle siège dans la région sous-cricoïdienne; si elle siège plus bas, la découvrir avec le miroir est chose presque impossible; cependant Semon et Moure ont réussi à voir une lésion située très bas.

Si l'on palpe la trachée, on peut la trouver dure et peu mobile. Demarquay a attiré l'attention sur deux signes dont on s'accorde à reconnaître l'importance : *l'abaissement du larynx et son immobilité pendant la déglutition et la phonation.*

L'auscultation ne permet de percevoir habituellement que les bruits dus à la propagation, à la dissémination du cornage sur tout l'arbre aérien. Parfois on perçoit des râles sibilants et ronflants, et, dans le cas de Moissenet, la trachéo-syphilose se présenta comme une violente bronchite. On peut entendre aussi un bruit de drapeau dû à des lambeaux de muqueuse, à des fragments de cartilage retenus par un pédicule, qui flottent dans la trachée. Quand la trachéite s'accompagne de lésions du médiastin, on peut percevoir, comme dans toutes les médiastinites, le pouls paradoxal (pouls qui faiblit et disparaît dans les fortes inspirations).

Dans la syphilose limitée aux bronches, dont M. Worms a rapporté un bel exemple, les signes sont ceux d'un catarrhe simple, accompagné d'une sensation de gêne et de constriction au-dessous du manubrium sternal, et d'un sifflement inspiratoire dont le maximum est thoracique et unilatéral. Du côté malade, la respiration est éteinte; la toux et l'expectoration sont celles de la bronchite. Si la mort subite, qui est fréquente en pareil cas, n'interrompt pas la marche de la maladie, on voit s'établir la fièvre hectique, et la maladie prend le masque de la tuberculose.

Complications. — La mort est causée le plus souvent, soit par un violent accès de suffocation, soit par l'axphyxie lente qu'engendrent les progrès de la sténose. Mais d'autres complications peuvent entraîner la terminaison fatale. La congestion et l'œdème aigus du poumon, la broncho-pneumonie suppurée, la gangrène pulmonaire s'observent assez fréquemment dans la syphilis trachéo-bronchique. Plus rarement la mort est le fait d'une *perforation* des voies respiratoires. Wilkis et Kelly ont vu l'ulcération perforer l'aorte et l'artère pulmonaire et causer la mort par hémorragie. La perforation peut se faire aussi dans le médiastin, où il se produit alors des abcès ou de la gangrène, avec ouverture possible de l'œsophage ou de la veine cave. Ces perforations s'observent surtout dans certains cas où l'ulcération tertiaire trachéo-bronchique marche de telle façon qu'on a prononcé le nom de *phagédénisme syphilitique trachéo-bronchique* : il se produit des poussées gommeuses, incessamment renouvelées et détruites, qui, comme toutes les lésions phagédéniques, s'étendent en surface (phagédénisme serpigineux) ou en profondeur (phagédénisme térébrant).

Pronostic. — Le pronostic dépend de divers facteurs. Si on a le bonheur de reconnaître la nature du mal dès le début, avant la période ulcéreuse, avant que l'infiltration soit profonde, un traitement mercuriel et ioduré énergique peut faire résoudre presque complètement le syphilome sans qu'il reste de sténose même lorsque, comme dans un cas dû à Hantzel, il s'agit d'une gomme obstruant presque complètement la cavité trachéale. Mais, après l'ulcération, surtout si le processus est profond, la sténose se produit et reste irrémédiable. Tout dépend alors du degré et surtout du siège de la lésion. Si le rétrécissement est sous-cricoïdien, la trachéotomie peut sauver le malade; s'il siège,

comme c'est malheureusement le cas le plus ordinaire, au niveau de la bifurcation, la mort est presque fatale.

Le pronostic est donc très grave. Rappelons ici que le médecin ne devra pas se laisser tromper par l'accalmie qui résulte de l'ulcération lorsque celle-ci rétablit pour quelque temps le calibre de la trachée; l'asphyxie ne s'arrête que pour frapper plus fort après.

L'éventualité des complications mortelles que nous avons énumérées plus haut aggrave encore le pronostic.

Diagnostic. — Quand le tableau symptomatique que nous venons de tracer s'observe, comme c'est le cas le plus ordinaire, chez un sujet dont la gorge et le larynx ont déjà été ravagés par la syphilis, on conservera peu de doutes sur le diagnostic. — Mais si la gorge et le larynx sont indemnes, le diagnostic est alors fort difficile. Il faut évidemment s'enquérir des antécédents des malades; mais, même lorsque cette recherche donne des résultats négatifs, il ne faut pas se hâter d'écarter la syphilis. Tant de sujets, surtout dans la classe pauvre, ont eu la syphilis sans s'en douter!

Il est quelquefois assez malaisé de distinguer un rétrécissement trachéal d'un rétrécissement laryngé; cette distinction est pourtant d'une importance capitale pour apprécier, en cas de suffocation, l'opportunité d'une trachéotomie. Gehrardt indique, pour arriver au diagnostic, les signes suivants. Quand le rétrécissement occupe le larynx, le malade, pour faciliter la respiration renverse la tête en arrière, tandis qu'il la rapproche du menton, lorsqu'il est atteint d'une sténose trachéale, afin de détendre la trachée et d'élargir le conduit rétréci; de plus, lorsqu'on applique les doigts au niveau de l'échancrure sternale, on perçoit en cas de rétrécissement laryngé, aux deux temps de la respiration et toujours avec prédominance à l'inspiration, un bruit strident qui est remplacé, lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement de la trachée, par un frémissement exclusivement expiratoire.

La douleur constrictive rétro-sternale, le cornage, la conservation de la voix et l'intégrité du larynx, l'abaissement du larynx, permettront d'affirmer qu'il existe un rétrécissement trachéal. Avant d'en rechercher l'origine, on écartera : 1° l'anévrysme de l'aorte et des grosses artères qui peut donner lieu au cornage par compression de la trachée ou paralysie des récurrents, mais dont l'existence est révélée par des symptômes propres; 2° les tumeurs du médiastin et de la base du cou qui peuvent provoquer du cornage par le même mécanisme, mais qui se distingue par l'œdème de la face et du cou, la dysphagie, les laryngoplégies, la toux coqueluchoïde; 3° la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, qui donne lieu à du cornage, mais qu'on reconnaît à l'examen laryngoscopique.

Quand on a acquis la certitude qu'il y a un rétrécissement de la trachée dû à une lésion intrinsèque, on ne peut l'attribuer qu'à la syphilis, au cancer, à la tuberculose ou à la morve. Mais le cancer primitif de la trachée est extrêmement rare; on ne doit y penser qu'en dernier lieu. La tuberculose ne sera pas méconnue si l'on recherche les bacilles dans les crachats. Quant à la morve, exceptionnelle chez l'homme, elle se reconnaîtra par les commémoratifs, et les lésions des fosses nasales et de l'arrière-gorge.

Hérédo-syphilis trachéo-bronchique. — Les lésions trachéo-bronchiques peuvent s'observer dans la syphilis héréditaire; elles ne diffèrent en rien de

celles qu'on rencontre dans la syphilis acquise, comme en témoignent les cas de Raffinesque, de Stürger, de Woronichin.

Traitement. — L'administration du mercure et de l'iodure de potassium est formellement indiquée dans tous les cas, même dans les sténoses cicatricielles les mieux confirmées, car on ne sait jamais si le processus gommeux s'est complètement arrêté, s'il ne se produit pas, au-dessus et au-dessous de l'ancienne lésion, des néoplasmes jeunes et encore susceptibles d'être guéris par les spécifiques. Les fumigations émollientes ou mercurielles, les pulvérisations de liqueur de Van Svieten ne doivent inspirer qu'une médiocre confiance.

La *trachéotomie* est indiquée toutes les fois que, le malade étant menacé d'asphyxie, on a des raisons de croire que le rétrécissement est localisé au niveau des premiers anneaux de la trachée. Quand le rétrécissement est situé plus bas, il n'y a presque rien à espérer; cependant on a tenté, avec ou sans trachéotomie préalable, d'appliquer le dilatateur à 4 valves de Demarquay, ou de faire le tubage et la dilatation progressive de la trachée à l'aide d'une grosse sonde en métal ou en caoutchouc durci. Ces pratiques peuvent prolonger les jours du malade.

II

SYPHILIS DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

La syphilis du poumon, soupçonnée par Ambroise Paré, a été décrite par Astruc, au XVIIIe siècle, sous le nom de *phtisie vérolique*. Son existence a été ensuite contestée par les anatomistes du commencement du XIXe siècle; mais les travaux de MM. Lagneau, Landrieux, Lancereaux, A. Fournier, Gamberini, l'ont définitivement et formellement démontrée. Puis, les recherches de MM. Cornil, Malassez, Brissaud, Colomiatti, ont apporté des documents sur la structure microscopique du syphilome pulmonaire.

Plus récemment, des descriptions d'ensemble ont été écrites, en Allemagne par Pancritius, en France par MM. Jullien, Mauriac, Dieulafoy [1].

D'autre part, en 1851, Depaul signala des lésions spécifiques du poumon chez le *nouveau-né* syphilitique; et les travaux ultérieurs de Ch. Robin et Lorain, de Lebert, de Virchow, de Parrot, de H. Roger, de MM. Balzer et

[1] Lagneau, Maladies pulmonaires causées ou influencées par la syphilis; *Ann. des mal. de la peau*, 1851, p. 100. — Landrieux, Pneumopathies syphilitiques; *Thèse de Paris*, 1872. — Lancereaux, Affections syphilitiques des voies respiratoires; *Arch. de méd.*, 1879, et *Leçons de clinique médicale*, 1891. — Malassez, Maunoir, Maunoury, *Société anatomique* et *Progrès méd.*, 1875 et 1876. — Colomiatti, *Giornale ital. delle mal. ven.*, 1878. — A. Fournier, De la phtisie syphilitique, *Gazette hebdom.*, 1873 et 1875, et *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1878-1879. — Pancritius, *Syphilis du poumon. Monographie*, Berlin, 1881. — G. Sée et Talamon, *Maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon*, Paris, 1885. — Jullien, *Traité pratique des maladies vénériennes*, 2e édit., Paris, 1886, p. 964 et 1131. — Mauriac, *La syphilis tertiaire*, Paris, 1890. — Dieulafoy, Leçons sur la syphilis du poumon et de la plèvre, recueillies par F. Widal; *Gaz. hebdom.*, 1889, et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1898. — Carlier, *Thèse de Paris*, 1882. — Jacquin, *Thèse de Paris*, 1884. — Roubleff, *Thèse de Paris*, 1891. — Haslund, Syphilis du poumon; *Med. Record*, analysé dans la *Gaz. des hôpit.*, 1891, n° 159, p. 1377. — Rubino, Contributo a la casuistica della sifilide pulmonale; *Rivista clinica e terapeutica*, avril 1892.

Grandhomme ont été consacrés à l'étude de l'hérédo-syphilis pulmonaire [1].

Il ressort de ces recherches que les lésions syphilitiques du poumon, soit chez le nouveau-né, soit chez l'adulte, appartiennent à la variété des lésions tertiaires.

A la phase secondaire, le poumon reste indemne. La plèvre est-elle plus vulnérable? Le seul état morbide qui ait été signalé du côté de l'appareil pleuro-pulmonaire dans la syphilis secondaire, c'est la *pleurésie du stade roséolique de la syphilis*, signalée pour la première fois par Chantemesse et Widal et dont on connaît aujourd'hui une trentaine d'observations [2]. Elles peuvent survenir d'une façon très précoce, être même contemporaines du chancre (Lyon); le plus souvent, elles constituent un accident secondaire de la syphilis : d'où le nom de pleurésies du stade roséolique qui leur a été donné; en effet, si elles se montrent d'ordinaire à une époque plus ou moins rapprochée du chancre, de trois mois à deux ans, elles ont de plus pour caractère de toujours survenir au cours d'une éruption cutanée. M. Lancereaux estime que cette pleurésie se montrant chez des syphilitiques est « une pleurésie ordinaire, sans caractère propre, attribuée à la syphilis, sous prétexte qu'elle apparaît au cours d'une infection secondaire ». D'après M. Chantemesse, au contraire, « sa bilatéralité fréquente, la minime quantité d'épanchement qui l'accompagne, sa coïncidence avec l'exanthème, sa fugacité, son évolution rendue plus rapide par l'application du traitement spécifique, sont des caractères suffisants pour affirmer sa nature syphilitique ». Dans une observation enfin (Spillmann et Étienne), l'inoculation du liquide pleural au cobaye a été négative au point de vue du développement de la tuberculose. On ne peut que faire des hypothèses au sujet de la *nature* de cette pleurésie secondaire; on l'a attribuée soit à une périostite de la face interne des côtes, soit à une lymphangite (Rochon), soit à une éruption pleurale analogue à celle qui se produit sur la peau ou les muqueuses (Chantemesse et Widal).

Nous étudierons d'abord la syphilis du poumon chez le nouveau-né; celle-ci ne présente guère qu'un intérêt anatomique, mais cet intérêt est très grand, car cette étude va nous montrer les stades initiaux des lésions dont on ne voit chez l'adulte que les stades terminaux.

I. ***Syphilis du poumon chez le nouveau-né.*** — *A.* La syphilis du poumon, chez le nouveau-né, n'a pas d'*histoire clinique*. Dans certains cas, le fœtus est expulsé mort-né, à terme ou avant terme. Lorsque l'enfant naît vivant, bien souvent il n'est pas viable; il meurt au bout de quelques heures, de quelques jours, plus rarement de quelques mois. Les lésions syphilitiques congénitales du poumon ne paraissent pas compatibles avec la vie.

[1] Depaul, Altérations spécifiques du poumon dans la syphilis congénitale; *Ann. des mal. de la peau*, 1850, et *Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 288 et 172. — Robin et Lorain, *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 1186. — Parrot, *Progrès méd.*, 24 août 1877. — Balzer et Grandhomme, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1886, p. 485. — H. Roger, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. II, p. 11 et 65, Paris, 1883. — E. Gaucher et Dubousquet, Syphilis héréditaire tardive avec phtisie syphilitique; *Revue de médecine*, 1884. — Linguiti, Intorno un caso di sifilide ereditaria tardiva del polmone; *Giornale ital. delle mal. ven.*, XXVI, 1.

[2] Chantemesse et Widal, *loc. citat.* — Chantemesse, *Bull. médical*, 1891, et *Presse médicale*, 30 juin 1894. — Talamon, *Médec. moderne*, 1891, n° 38, p. 668. — Prétorius, *Ann. et Bull. de la Soc. de médec. d'Anvers*, 1891. — Brousse, *Ann. de Dermatol. et de Syphil.*, 1894. — Rochon, Des pleurésies syphilitiques; *Th. Paris*, 1893. — Carra, Étude sur la pleurésie syphilitique du stade roséolique; *Th. Paris*, 1894. — Montseret, Des pleurésies syphilitiques; *Th. Montpellier*, 1894. — Spillmann et Étienne, *Soc. de Dermatol. et de Syphiligraphie*, 16 févr. 1896.

Elles sont presque toujours des trouvailles d'autopsie. Il est fort difficile de les diagnostiquer. A peine peut-on les soupçonner, lorsqu'on constate les signes d'une broncho-pneumonie chez un nourrisson manifestement infecté par la vérole, offrant sur les téguments des lésions syphilitiques, ayant un gros foie, des hémorragies multiples, et présentant tous les attributs de la cachexie syphilitique infantile.

Köbner a rapporté le fait d'un nouveau-né qui mourut d'un pyo-pneumothorax, causé par une gomme pulmonaire sous-pleurale. M. Sevestre [1] a signalé un cas analogue chez une fillette de 22 mois qui succomba en quelques jours à un pneumothorax consécutif à une gomme probable de la base du poumon gauche.

Peut-être existe-t-il des cas où ces lésions sont compatibles avec la vie; peut-être en existe-t-il d'autres où elles sont amendées par un traitement spécifique; et peut-être les reliquats se traduisent-ils, plus tard, par de la sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches. Mais nous ne possédons aucun document précis sur ce point.

B. Au point de vue *anatomique*, les deux lésions les plus caractéristiques de l'hérédo-syphilis pulmonaire, ce sont les *gommes* d'une part, et, de l'autre, l'altération décrite par Virchow sous le nom de *pneumonie blanche*. En outre, MM. Balzer et Grandhomme ont montré qu'on trouvait souvent, dans le poumon des nouveau-nés syphilitiques, des lésions d'apparence banale, mais qui, en réalité, doivent être considérées comme des stades initiaux, précédant le développement des gommes ou de la pneumonie blanche.

Pour l'intelligence de ce qui va suivre, nous croyons devoir, au préalable, exposer brièvement ce que des travaux récents nous ont appris sur l'évolution du processus tertiaire en général [2].

Toutes les lésions tertiaires semblent débuter par les artérioles et les capillaires; il se produit d'abord une *congestion intense dans les capillaires avec stase leucocytique* (Willebouchewitch, Balzer et Grandhomme, Hudelo). Cet état est suivi bientôt d'altérations de la paroi vasculaire, qui tendent à l'oblitération du vaisseau. Dans les artérioles, la tunique interne et la tunique externe présentent des noyaux en prolifération manifeste; les cellules endothéliales qui constituent la paroi du capillaire se gonflent, prolifèrent, se fusionnent, et les figures histologiques qui résultent de ce processus répondent aux *nodules gommeux* (follicules syphilitiques de Brissaud, nodules lymphoïdes ou épithélioïdes de Malassez) avec ou sans cellules géantes. Ces lésions vasculaires frappent souvent les *vasa vasorum*, ce qui explique les foyers d'artérite qu'on observe dans les artères d'un calibre assez élevé, dans les artères cérébrales en particulier. Elles sont accompagnées ou suivies d'une infiltration plus ou moins abondante, plus ou moins diffuse, de cellules rondes dans les tissus périvasculaires; cette infiltration a généralement pour effet de détruire les éléments préexistants. Le syphilome, ainsi formé d'un amas de cellules rondes renfermant dans son sein des nodules de capillarite, va évoluer soit vers la sclérose, soit vers la mortification gommeuse. La différence d'évolution semble

[1] Sevestre, Pneumoth. chez un enfant de 22 mois consécutif à une lésion probablement syphilitique du poumon; *Rev. des mal. de l'enf.*, 1891.

[2] Balzer et Grandhomme, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né; *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1887. — Hudelo, Syphilis héréditaire du foie; *Th. de Paris*, 1890. — Marfan et Toupet, Histologie des gommes; *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, août, sept. 1890.

dépendre (en partie tout au moins) du degré de l'oblitération vasculaire; là où le sang ne pénètre plus, il y a nécrose gommeuse; là où il pénètre, mais en quantité insuffisante, il y a sclérose (sclérose dystrophique d'Hippolyte Martin).

Dans le poumon syphilitique, on retrouve les diverses phases de cette évolution : d'abord les *stades initiaux*, caractérisés surtout par la congestion des capillaires; puis des stades d'infiltration embryonnaire avec sclérose naissante (pneumonie blanche) et des stades de nécrose gommeuse. La sclérose complète s'observe surtout chez l'adulte; elle est très rare chez le nouveau-né.

1° *Lésions initiales.* — Pour les étudier, il faut choisir des poumons d'enfants qui ont respiré; chez les nouveau-nés qui n'ont pas respiré, l'atélectasie empêche de les distinguer nettement. Chez le nouveau-né syphilitique qui a respiré, le poumon présente fréquemment une congestion diffuse spéciale, ayant son maximum d'intensité à la partie postérieure du poumon, où elle forme une bande verticale; les parties atteintes ont une teinte violette ou hortensia (Parrot); elles crépitent peu; elles surnagent cependant si on les place dans l'eau. Au microscope, on constate cette congestion capillaire avec stase leucocytique, dont nous parlions plus haut; on voit aussi que l'artère qui accompagne la bronchiole a des parois très épaisses, et que tout autour d'elle (et par suite autour de la bronchiole) il y a une infiltration de cellules rondes qui gagne parfois les parois alvéolaires péri-bronchiques (D. Mollière). Il y a aussi infiltration et épaississement des cloisons péri-lobulaires et péri-alvéolaires. L'épithélium du poumon se desquame et remplit les alvéoles; cette pneumonie épithéliale semble être ici une lésion banale, conséquence des lésions vasculo-conjonctives.

En résumé, comme le disent MM. Balzer et Grandhomme, les lésions sont assez semblables à celles de la broncho-pneumonie; ce qui les distingue, c'est la prédominance des lésions du système vasculaire, des lésions interstitielles, l'abondance moindre des exsudats et de la desquamation épithéliale.

Un pas de plus et nous arrivons à une lésion beaucoup mieux caractérisée, la pneumonie blanche de Virchow.

2° *Pneumonie blanche.* — Dans cette altération, ce qui avait frappé Virchow, c'était la coloration blanche du poumon (*Pneumonia alba*). La lésion est tantôt semée sous forme de noyaux disséminés; tantôt elle est diffuse et occupe tout un lobe, ou du moins toute une bande de tissu; les parties atteintes ne crépitent pas, ont une tendance à gagner le fond de l'eau; elles sont dures, difficiles à déchirer ou à entamer avec l'ongle; la teinte n'est pas toujours blanche, elle est quelquefois grise ou rose saumon (Parrot). Sur une coupe, le poumon apparaît presque exsangue; et la couleur blanche tient surtout à l'ischémie, laquelle est due à ce que les lésions vasculaires plus accusées rétrécissent le calibre des vaisseaux. La coloration blanche est d'autant plus facile à apprécier que le poumon des nouveau-nés ne présente aucune trace d'anthracose.

Le microscope montre les lésions de l'artérite syphilitique avec épaississement des parois et rétrécissement du calibre du vaisseau. Quant aux lésions conjonctives et épithéliales du poumon, elles ressemblent beaucoup à celles qu'on décrit sous le nom de *carnisation*. Le tissu conjonctif est profondément altéré; les cloisons péri-alvéolaires, péri-lobulaires et péri-bronchiques sont extrêmement épaissies; elles sont formées par un tissu fibroïde infiltré de cellules rondes. Les alvéoles sont rétrécis et oblitérés peu à peu par ce processus;

ceux qui persistent sont remplis par un épithélium proliféré, et devenu pavimenteux ou cubique, comme à l'état embryonnaire[1].

3° *Gommes.* — Les gommes accompagnent presque toujours la pneumonie blanche. Au milieu des parties atteintes par celles-ci, on peut voir des îlots grisâtres plus durs, plus compacts, plus saillants, où toute trace de la structure du poumon a disparu et qui ne sont que des gommes à l'état cru. Dans un cas que nous avons décrit avec M. Toupet, le poumon était atteint en totalité par la lésion de Virchow; le tissu en était partout blanc grisâtre, dense, non crépitant; à la surface, on voyait saillir quatre ou cinq noyaux gommeux de la grosseur d'un pois. Examinées au microscope, ces gommes présentaient les caractères suivants : toute trace de structure alvéolaire a disparu; un tissu fibroïde avec quelques rares cellules rondes remplace le parenchyme normal du poumon; mais dans ce tissu fibroïde, on aperçoit de distance en distance de petits amas cellulaires, et, avec un peu d'attention, on voit nettement que tous ces amas correspondent à des oblitérations vasculaires : ce sont des nodules gommeux. Autour d'eux, on trouve une zone très mal colorée par les réactifs, et où l'on ne distingue plus la morphologie des éléments (fibres ou cellules); c'est la mortification gommeuse qui commence autour de ces nodules.

Les gommes peuvent se ramollir et aboutir à la fonte caséeuse complète; dans ce cas, le microscope n'y montre plus que des détritus granulo-graisseux. Chez un nouveau-né syphilitique venu au monde asphyxié, Vanitschke trouva dans le poumon gauche une gomme ramollie du volume d'une noix coexistant avec une péricardite séro-fibrineuse[2].

Si l'on songe que les lésions syphilitiques du poumon du nouveau-né peuvent aboutir à la sclérose, si l'on songe que le processus se développe surtout autour des axes artério-bronchiques, et que, par suite, il peut détruire les fibres musculaires de la paroi bronchique, on concevra aisément qu'il puisse se produire de la *dilatation des bronches.* C'est, en effet, ce qu'ont vu MM. Balzer et Grandhomme dans un de leurs cas; le lobe supérieur du poumon d'un nouveau-né syphilitique était rempli de grosses vésicules, comme celles d'un rein kystique; ces auteurs constatèrent que les cavités vésiculeuses étaient des bronches dilatées dans la paroi desquelles les éléments contractiles avaient disparu. En même temps, ce poumon présentait une sclérose péri-artério-bronchique et péri-alvéolaire très marquée; les gros vaisseaux étaient sains; mais les petites artères étaient oblitérées ou en voie d'oblitération.

A propos de ce fait, MM. Balzer et Grandhomme font les réflexions suivantes : « Nous n'avons pas trouvé d'observation analogue dans la littérature de la syphilis du nouveau-né. Mais il faut convenir que les faits de bronchectasie diffuse et de bronchectasie télangiectasique, signalés chez des fœtus et des nouveau-nés par Grawitz[3], ressemblent beaucoup à celui que nous avons observé. L'auteur ne parle que d'ectasies sans mentionner la syphilis comme cause de ces lésions qui peuvent, en effet, avoir une autre étiologie. » Ajoutons que Hiller admet que la bronchectasie est un fait commun dans la

(1) Ch. Robin et Lorain, frappés par ces modifications de l'épithélium, comparaient la lésion du poumon du nouveau-né syphilitique à l'épithélioma du poumon.

(2) Wanitschke, Gomme du poumon avec péricardite chez un syphilitique héréditaire: *Prag. med. Wochensch.*, 1895, n° 15, p. 147.

(3) Grawitz, *Arch. f. path. Anat.*, t. LXXXII, p. 217.

syphilis et croit même que les prétendues cavernes de la phtisie syphilitique ne sont, le plus souvent, que des dilatations bronchiques[1].

Parrot donnait, comme un caractère des broncho-pneumonies du nouveau-né syphilitique, l'absence ou le faible degré de l'adénopathie. Cette adénopathie est, au contraire, la règle dans la syphilis de l'adulte.

Nous avons insisté sur l'anatomie pathologique de la syphilis pulmonaire du nouveau-né, parce que nous possédons sur elle des documents importants, et aussi parce que la nature syphilitique de ces lésions ne peut guère être mise en doute. Cette étude nous permettra de mieux comprendre les lésions du poumon syphilitique de l'adulte pour lesquelles la littérature médicale est beaucoup plus pauvre et dont la nature même est parfois contestable.

II. ***Syphilis pulmonaire de l'adulte.*** — *Chronologie.* — Dans la syphilis acquise de l'adulte, les manifestations pulmonaires sont essentiellement tardives : on a bien cité quelques faits de syphilis pulmonaire précoce survenant un an (Mauriac), deux mois (Gamberini) après le chancre ; ce sont presque toujours des broncho-pneumonies subaiguës (Mauriac, Schirren, Piopoli), que leur apparition au cours de la période secondaire et leur guérison sous l'influence du traitement spécifique permettent seules de rattacher à la syphilis ; c'est dire combien ces observations, d'ailleurs exceptionnelles, sont sujettes à caution. En réalité, parmi toutes les déterminations viscérales, il n'y en a pas qui se développent à une époque plus reculée (Mauriac) que les déterminations pulmonaires. On a vu survenir la syphilis du poumon dix ans, treize ans, vingt-trois ans après le chancre initial.

Fréquence. — La syphilis acquise ne frappe que rarement le poumon ; la syphilis pulmonaire de l'adulte est beaucoup moins fréquente que la syphilis pulmonaire du nouveau-né. Cette rareté a été contestée par quelques auteurs ; Pancritius, entre autres, considère la phtisie syphilitique comme une maladie fréquente ; mais on a reproché avec raison à cet auteur de ne pas avoir été assez sévère dans le choix des observations.

Étiologie. — Les pneumopathies syphilitiques sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes (Carlier) ; elles s'observent surtout chez les sujets qui ont dépassé quarante ans.

On ne connaît pas les circonstances qui sont susceptibles de favoriser l'apparition de la syphilis pulmonaire. Les affections aiguës et chroniques du poumon, telles que bronchite, emphysème, asthme, ne constituent pas une prédisposition (Mauriac). Il en est de même de la tuberculose.

Mais la syphilis pulmonaire elle-même ne prédispose-t-elle pas à la tuberculose? M. Potain croit qu'il en est ainsi ; d'après lui, la syphilis peut favoriser l'évolution de la tuberculose par les altérations pulmonaires qu'elle détermine à la période tertiaire, et même à la période secondaire par la bronchite syphilitique (Schnitzler, Taberlet), dont les lésions superficielles sont susceptibles de servir de point d'appel à l'infection tuberculeuse. Son opinion ne paraît pas être celle de la majorité des syphiligraphes. D'après ceux-ci, la coexistence dans le poumon de lésions tuberculeuses et de lésions syphilitiques est extrêmement rare ; et dans les cas tels que celui de M. Gouguenheim, où cette coexistence

[1] Hiller, Ueber Lungen Syphilis und syphilitische Phtisis : *Charité Annalen*, IX Jahr., p. 184.

été observée, il a été démontré que la syphilis et la tuberculose restent indépendantes l'une de l'autre et ne s'influencent pas; elles ne se combinent pas pour former des produits hybrides; simplement juxtaposées, elles évoluent chacune pour leur compte; la gomme guérit sous l'influence du traitement et le tubercule, poursuivant sa marche, emporte le malade (Mauriac).

Il est hors de doute cependant que la syphilis par l'influence dépressive qu'elle exerce chez les jeunes sujets récemment atteints (Fournier) favorise, en diminuant la résistance de l'organisme, l'apparition de la tuberculose. Cette prédisposition est surtout manifeste chez les enfants hérédo-syphilitiques.

Anatomie pathologique. — Il est vraisemblable que, chez l'adulte, la syphilis du poumon suit les mêmes phases que chez le nouveau-né; mais ici les lésions ne mettent que tardivement les jours du malade en danger; en sorte que leur évolution a le temps de s'accomplir; et à l'autopsie elles apparaissent presque toujours à une phase avancée, c'est-à-dire à l'état de lésions sclérogommeuses, lésions qui sont l'aboutissant du processus tertiaire, mais non le processus lui-même. Comme ce qu'il y a de plus caractéristique dans tout processus morbide, c'est son évolution, on conçoit que l'histoire anatomique du poumon syphilitique chez l'adulte soit enveloppée d'obscurités.

Néanmoins, quelques faits nous montrent les stades primordiaux que nous avons étudiés chez le nouveau-né. C'est ainsi que le stade de congestion et de pneumonie épithéliale (splénisation) semble avoir été vu par Virchow, qui décrit, parmi les lésions du poumon syphilitique, une altération identique à l'induration brune du poumon, mais indépendante de toute affection cardiaque. Vierling et Malassez ont chacun rapporté un cas de pneumonie blanche syphilitique chez l'adulte.

Quoi qu'il en soit, la lésion le plus communément observée dans le poumon de l'adulte, c'est la *broncho-pneumonie sclérо-gommeuse.* C'est cette forme que nous allons décrire spécialement.

Le syphilome occupe plus souvent un seul poumon que deux; c'est le poumon droit qui est le plus atteint.

Les lésions syphilitiques du poumon peuvent siéger dans tous les points de l'organe; néanmoins leur localisation présente deux particularités très remarquables : 1° leur absence au sommet; 2° leur grande fréquence à la partie moyenne ou inférieure du lobe supérieur, souvent au voisinage du hile du poumon. Ce dernier siège a fait penser à quelques auteurs que la syphilis du poumon est le résultat d'une adénopathie tertiaire, ce qui est au moins exagéré; car, dans beaucoup de cas, il est facile de s'assurer que le syphilome envahit le poumon d'emblée et sur des points où il n'y a pas de ganglions.

Deux lésions élémentaires s'observent au foyer morbide, la sclérose et la gomme; elles sont presque toujours associées; mais tantôt c'est l'une, tantôt c'est l'autre forme qui prédomine; nous décrirons donc, pour nous conformer à l'usage, une forme gommeuse et une forme scléreuse.

Forme gommeuse. — Les gommes du poumon sont en général peu nombreuses; souvent on n'en trouve qu'une; il est rare que leur nombre dépasse dix. Elles se présentent sous forme de masses arrondies, grosses comme un pois, comme une aveline, comme un œuf, comme une mandarine; elles sont quelquefois rondes, plus souvent ovoïdes et un peu aplaties. Au début, elles sont dures, d'une couleur gris blanchâtre, et opaques. Plus tard, elles se ramol-

lissent par le centre, qui devient jaunâtre, gélatineux ou filamenteux. Finalement, elles peuvent se transformer en bouillie jaunâtre. Autour de la gomme, il y a toujours une zone de sclérose, et cette zone est parfois très étendue; à ce niveau le tissu est gris, nacré, luisant, dur et sec. Cette zone de sclérose périphérique est constante, si bien qu'on peut dire qu'il n'y a pas de gomme sans sclérose. Elle peut se rompre en un point, et une communication s'établit alors entre le foyer gommeux et une bronche: la bouillie s'évacue et il reste une *caverne gommeuse*, entourée de sa coque fibreuse formée parfois de couches concentriques, et dont les parois sont tapissées de débris caséeux. Mais un processus réparateur peut survenir, surtout sous l'influence du traitement, et, alors, la cavité bourgeonne et se comble peu à peu; les parois se rapprochent, la cicatrisation s'opère; il reste alors une cicatrice presque caractéristique, déprimée, à tractus fibreux étoilés, au centre de laquelle il persiste souvent un petit noyau sec et caséeux, vestige de l'ancienne gomme.

Le processus de réparation peut s'effectuer aussi par résorption, sans que la gomme soit évacuée au dehors.

Forme scléreuse. — On peut observer la sclérose à deux âges différents.

Lorsqu'elle n'est pas trop ancienne, on trouve des portions du poumon d'une couleur gris bleuâtre ou ardoisé, dures, élastiques, plus lourdes que l'eau, imperméables à l'air. Quand on pratique une coupe, on voit le tissu morbide s'étendre plus ou moins loin; quelquefois il forme un manchon dur et résistant autour d'une petite bronche.

Plus tard, le parenchyme syphilomateux est rétracté, ratatiné, atrophié; il en résulte à la surface du poumon des dépressions plus ou moins irrégulières, formant des cicatrices sous forme d'étoiles ou de brides. Comme le foie syphilitique, le poumon apparaît labouré de sillons profonds, comblés par du tissu fibreux, tantôt blanc grisâtre, tantôt noirâtre ou pigmenté. Les bronchioles sont alternativement rétrécies et dilatées. La plèvre participe habituellement au processus: on peut observer une pleurésie chronique avec épanchement; plus souvent les deux feuillets sont adhérents, épais, et sillonnés de bandes fibreuses.

Il est possible (mais nous n'avons pas de certitude à cet égard) que les sillons stellaires représentent parfois la cicatrice d'une gomme complètement résorbée; ce qui est sûr, c'est que souvent les tractus blanchâtres semblent rayonner autour d'un centre commun, et qu'à ce centre on trouve parfois une gomme classique. On voit par cette description que, si la sclérose tertiaire peut être rencontrée sans dégénérescence gommeuse, il n'existe point de gomme sans sclérose.

Nous possédons peu de documents sur l'*histologie pathologique* de la sclérose et de la gomme dans le poumon syphilitique de l'adulte. Mais il est probable que l'évolution anatomique est semblable à celle qu'on observe dans le poumon du nouveau-né. Des descriptions de Ramdohr, Wagner, Vierling et Pawlinoff, il résulte que le processus débute par une infiltration de cellules rondes s'effectuant dans le tissu conjonctif interlobulaire et péribronchique. Cette infiltration a pour point de départ la tunique adventice des vaisseaux, et Brissaud la décrit comme une *périvascularite capillaire*. En même temps, il y a desquamation épithéliale dans les alvéoles pulmonaires; les cellules desquamées subissent au bout d'un certain temps la dégénérescence granulo-graisseuse; et les alvéoles finissent par s'oblitérer. Ce que Tiffany a décrit sous le nom d'*infiltration syphi-*

litique du poumon semble répondre à cette phase de la sclérose où la pneumonie épithéliale est très intense. Plus tard, on ne trouve plus dans les régions malades que du tissu fibroïde, formé de lamelles compactes semées de quelques cellules plates, ramifiées ou étoilées, et de quelques cellules rondes.

Dans la gomme au début, le microscope montre, dans le tissu fibroïde semé de noyaux lymphoïdes, un assez grand nombre de *nodules gommeux*, amas de cellules cuboïdes ou rondes plus ou moins pressées les unes contre les autres; chacun de ces nodules répond à un capillaire oblitéré; tout autour on remarque souvent que les éléments anatomiques sont frappés de nécrose; ils n'ont plus de contours nets et se colorent mal. Lorsque la mortification est complète, on constate, d'après Malassez, que la gomme est formée de trois couches concentriques: au centre, des débris de cellules dégénérées, avec de petits corps réfringents, se colorant en rouge par la purpurine; à la partie moyenne, une zone de tissu fibreux, disposé en couches concentriques, avec des nodules gommeux sous forme de cellules géantes; et enfin, à la périphérie, une zone de cellules embryonnaires envahissant les espaces interalvéolaires et les parois des alvéoles; cette dernière zone représente le processus syphilomateux au début.

Les ganglions du hile du poumon sont souvent atteints dans la syphilis. MM. Stackler et Hanot ont rapporté un cas où l'adénopathie syphilitique se présentait sous forme de masses volumineuses de consistance pierreuse (1).

Tels sont les caractères anatomiques ordinaires du processus scléro-gommeux dans le poumon. L'association de la gomme à une sclérose avec cicatrices déprimées et radiées en est la marque essentielle.

Diagnostic anatomique. — Quelques auteurs ont nié la possibilité de distinguer, sur la table d'amphithéâtre, les lésions syphilitiques du poumon. La gomme, disent-ils, est parfois impossible à différencier des tubercules; quant à la sclérose, elle n'a aucun caractère spécifique et ressemble aux scléroses pulmonaires de n'importe quelle origine.

Sans nier la difficulté qu'il y a à établir le diagnostic anatomique de la syphilis pulmonaire, la chose ne nous paraît pas absolument impossible.

Les *gommes* ne peuvent être confondues avec des tubercules que lorsqu'elles sont petites, du volume d'un pois ou d'une lentille. Mais, avec M. Fournier, nous dirons que la gomme se distingue des tubercules :

1° *Par sa situation.* — Le tubercule siège au sommet du poumon spécialement et dans les deux poumons; la gomme est ordinairement unilatérale, et siège surtout à la partie moyenne ou inférieure du lobe supérieur, souvent au voisinage du hile du poumon.

2° *Par le nombre.* — Les gommes sont, en général, peu nombreuses; c'est le contraire pour les tubercules.

3° *Par la couleur.* — Les gommes sont toujours blanches ou jaunes, jamais transparentes comme les tubercules miliaires.

4° *Par la consistance.* — Lorsqu'elle n'est pas ramollie, la gomme est plus dure que le tubercule et, même ramollie, elle est encore plus résistante que celui-ci, grâce à la coque fibreuse qui l'entoure.

Nous ajouterons qu'au point de vue histologique, la gomme se distinguera par l'intensité et la forme des lésions vasculaires, par l'apparence du nodule gommeux qui n'est pas toujours aussi semblable qu'on l'a dit au follicule tuber-

(1) Stackler et Hanot, *Société anatomique*, 1881.

culeux, par ce fait que la gomme se produit dans un tissu déjà malade, tandis que le tubercule peut se développer dans un tissu absolument sain, enfin et surtout par l'absence du bacille de la tuberculose.

La *sclérose* syphilitique est difficile à diagnostiquer quand elle n'est pas associée avec la gomme: mais ici, il faut distinguer deux formes de sclérose; dans la première, dont les cas de Dittrich, E. Vidal, Virchow, Moxon, Lancereaux, offrent des exemples, on trouve dans le poumon l'aspect classique de la sclérose tertiaire : des tractus fibreux, des cicatrices déprimées et étoilées, des masses dures et pigmentées; ces lésions sont accompagnées parfois de bronchectasie. Leur aspect seul doit faire penser à leur origine syphilitique, et si, ensuite, on trouve des cicatrices étoilées, déprimées, sur la langue, dans la trachée et les grosses bronches, si l'on constate des lésions scléro-gommeuses dans le foie, la rate ou le testicule, l'origine syphilitique pourra être acceptée avec une très grande vraisemblance.

Mais dans la seconde forme, ou forme lobaire, toute une portion d'un lobe est transformée en un bloc fibroïde, compact, grisâtre, criant sous le scalpel. C'est cette forme qui peut donner lieu à de légitimes hésitations. Or, il faut remarquer qu'il n'est nullement prouvé que la syphilis puisse engendrer la sclérose lobaire; les cas cités sont rares et obscurs : ce n'est qu'à l'aide de nouvelles études qu'il pourra être établi, surtout par les caractères des lésions viscérales coïncidentes, que la sclérose lobaire peut être due à la syphilis tertiaire.

Les lésions syphilitiques du poumon sont parfois des *lésions propagées*. Birkett a vu des productions syphilitiques des parois thoraciques, développées primitivement dans le périoste costal ou dans les muscles, envahir secondairement d'abord la plèvre, puis le poumon, et pénétrer dans le parenchyme à une profondeur plus ou moins considérable. MM. Delepine et Sisley ont vu le lobe inférieur du poumon droit envahi par une gomme de foie [1]. De pareils cas ont un intérêt considérable; car ils permettent d'étudier avec toute certitude les altérations que peut développer, dans le tissu du poumon, le processus syphilitique.

On a signalé aussi des faits où une lésion syphilitique du foie avait déterminé de l'adénopathie des ganglions du médiastin et de la *lymphangite* pleuro-pulmonaire (Cornil et Ranvier) [2].

Symptômes. — Si l'anatomie pathologique de la syphilis pulmonaire, envisagée surtout chez l'adulte, n'a pu être constituée qu'avec beaucoup de difficultés, la symptomatologie offre de telles obscurités que la possibilité d'un diagnostic clinique a été niée par quelques auteurs. On objecte, en effet, que cette symptomatologie n'a rien de caractéristique, et que la maladie est rare, bien que quelques médecins aient exagéré sa fréquence.

En vérité, il n'existe pas en clinique de critérium absolu de la syphilis pulmo-

[1] Delepine et Sisley. *Semaine méd.*, 1890, p. 415.

[2] A titre de document, impossible à utiliser à l'heure actuelle, nous signalerons le cas de broncho-pneumonie chez un sujet syphilitique, mort dans le service de M. Bouchard à l'hôpital de la Charité (1873) et examiné par M. Cornil. M. Cornil trouva de *curieuses altérations des fibres élastiques* du poumon. Ces fibres étaient épaisses, réfringentes, vitreuses, rigides, fragmentées par des cassures nettes, transversales ou irrégulières; souvent elles étaient dissociées en long. (Voy. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édit. t. II, p. 109, où la lésion est représentée par la figure 47.)

naire ; elle ressemble à la phtisie, ou à la dilatation des bronches, ou à la sclérose pulmonaire. Néanmoins, il est des cas où le diagnostic de l'affection est appuyé sur un tel faisceau de preuves qu'on peut l'accepter sans réserves. L'ensemble des phénomènes, leur évolution, les antécédents du malade, les effets du traitement, les altérations syphilitiques qu'on rencontre dans le reste de l'organisme, peuvent donner à la pneumopathie des caractères si nets qu'on ne peut douter de sa nature.

En 1777, nous dit M. Jullien, Brambilla rapporte, dans son *Traité sur le phlegmon*, qu'un jour on ordonna un électuaire pour un phtisique qui était dans une situation désespérée. Par une méprise d'apothicaire, l'électuaire fut donné à un malade vénérien pour s'en frotter, et le phtisique reçut l'onguent mercuriel au lieu de l'électuaire pour le prendre à l'intérieur. Celui-ci, ne se doutant pas de l'erreur, prit de cet onguent environ la grosseur d'une noix de muscade deux à trois fois par jour ; et il fut radicalement guéri de sa maladie au grand étonnement du médecin qui apprit ensuite, par hasard, comment la chose s'était faite.

Ce cas peut être considéré comme un type ; c'est sur des guérisons, par le traitement antisyphilitique, de sujets considérés comme des phtisiques incurables, que l'existence clinique de la syphilis du poumon a d'abord été établie.

Aujourd'hui, nous trouverons le critérium clinique de la syphilis pulmonaire dans les caractères suivants, dont la réunion laissera peu de place au doute : syphilis antérieure, tableau morbidè de la consomption pulmonaire, absence des bacilles de la tuberculose dans les crachats, constatation de lésions scléro-gommeuses dans d'autres parties de l'organisme, effets favorables du traitement syphilitique.

Si l'on cherche à tracer une description didactique de la syphilis pulmonaire d'après les observations publiées, on se heurte à de grandes difficultés ; rien, en effet, n'est plus variable et moins net que la symptomatologie. Néanmoins, on peut se faire une idée de la maladie en exposant d'abord le tableau d'ensemble qui répond au type vulgaire scléro-gommeux, et en montrant ensuite les formes diverses que peut revêtir l'affection suivant la marche, les lésions, l'état général du sujet.

Dans la *forme commune scléro-gommeuse*, les malades toussent dès le début ; d'abord leur *toux* est sèche, puis elle devient humide, avec une expectoration muqueuse ou muco-purulente. Cette *expectoration* devient très abondante en cas de dilatation des bronches. Lorsqu'une gomme s'ouvre dans les bronches, il se peut que l'expectoration présente des caractères tout à fait spéciaux, comme dans le cas de Cube (de Menton) : le malade expulse des masses à surface granuleuse, de la grosseur d'un poids ou d'une fève, rondes ou ovales, de consistance élastique et compacte ; à la coupe, ces masses sont constituées par un tissu blanc, avec des tractus d'un gris foncé, formant réseau, ramolli par places. Elles sont privées d'air et vont au fond de l'eau. Au microscope, elles sont constituées par du tissu pulmonaire infiltré de cellules rondes et traversé par des vaisseaux altérés. Cette expectoration ne renferme point de bacilles de la tuberculose.

L'*hémoptysie* peu abondante est la règle. L'hémoptysie très abondante, observée par MM. Lancereaux et Carlier, constitue une exception. La *douleur thoracique* est, en général, très modérée.

La *dyspnée* survient tardivement, lorsque les lésions sont assez étendues ;

elle se présente, non sous forme de crises de suffocation avec cornage comme dans la syphilis trachéale, mais comme une dyspnée d'effort survenant à l'occasion d'une marche rapide, de la montée d'un escalier. Rarement elle va jusqu'à l'orthopnée.

L'*inspection* de la poitrine ne dénote presque jamais la déformation caractéristique du thorax des phtisiques.

La percussion et l'auscultation révèlent l'existence d'un foyer morbide localisé à la partie moyenne des poumons, surtout à droite. Le maximum des signes physiques s'observe en général : en arrière, au niveau de l'épine du scapulum ; en avant, au niveau des troisième et quatrième côtes. Par la *percussion*, on perçoit de la matité ou de la submatité ; s'il y a une grosse caverne gommeuse ou une grosse dilatation bronchique, on peut entendre une sonorité exagérée, voire même du bruit de pot fêlé. Dans cette même zone, la *palpation* dénote l'augmentation des vibrations vocales.

L'*auscultation* donne des résultats variables suivant la lésion et l'âge de cette lésion. Au début, le murmure vésiculaire normal est diminué ; et l'on entend un bruit rude qui va jusqu'à la respiration bronchique avec exagération de la bronchophonie : on perçoit en même temps des râles ronflants et sibilants plus ou moins disséminés dans toute l'étendue de la poitrine ; et, au niveau du foyer morbide, des râles sous-crépitants fins, secs ou humides. Plus tard, ces signes se circonscrivent et peuvent rester tels quels, s'il ne se produit ni caverne gommeuse, ni dilatation bronchique ; mais, si l'une de ces deux lésions se développe, on perçoit alors les signes cavitaires : la respiration caverneuse, le gargouillement, la pectoriloquie. En résumé, les signes sont ceux de l'imperméabilité du parenchyme pulmonaire et de la bronchite ; à ces signes peuvent s'ajouter, dans certains cas et en certaines zones, les signes cavitaires. Enfin, il peut arriver qu'à la base, on perçoive les signes d'une pleurésie avec ou sans épanchement.

MM. Peter et Vidal (d'Hyères) ont démontré qu'au niveau des foyers tuberculeux, il y avait hyperthermie locale ; dans les foyers syphilitiques, au contraire, si l'on en croit Gütz, la température locale reste normale.

Pendant que cette évolution s'accomplit, que devient l'*état général* ? L'état général peut rester bon pendant de longues années ; et l'on a sous les yeux, comme le disait Bazin, un phtisique bien portant. Mais il arrive une période où l'état général s'altère ; celui-ci peut se déranger de deux façons. Tantôt il s'agit d'une *cachexie tertiaire* que n'expliquent pas les altérations limitées du poumon, mais qui est due soit aux lésions scléro-gommeuses des autres viscères, soit à l'artério-sclérose, soit à la dégénérescence amyloïde ; le malade maigrit, prend un teint jaunâtre, devient albuminurique, présente des œdèmes et de la diarrhée et succombe à cette cachexie. Tantôt il s'agit d'une véritable *consomption pulmonaire* explicable par une caverne gommeuse ou une dilatation bronchique ; dans ce cas, l'expectoration est abondante, l'amaigrissement est considérable, les doigts deviennent hippocratiques, la fièvre vespérale et les sueurs nocturnes s'établissent, et le sujet succombe comme un phtisique. On n'a jamais constaté la terminaison de la syphilis pulmonaire par dilatation du cœur droit et asystolie (Jullien).

La terminaison est presque fatale, si le malade n'est pas traité énergiquement ; mais ajoutons immédiatement que si, par bonheur, on oppose à la maladie un traitement antisyphilitique, on peut voir s'opérer des guérisons merveilleuses.

Ce qui donne au tableau clinique que nous venons d'esquisser sa caractéristique propre, c'est son association avec d'autres lésions tertiaires. Les associations les plus communes de la syphilis pulmonaire sont les suivantes : très souvent on trouve des altérations laryngées (Schnitzler), avec ou sans altérations trachéo-bronchiques; très souvent aussi la syphilis du poumon est associée à la syphilis du foie. Enfin, on peut observer toutes les manifestations du tertiarisme; citons entre autres le fait de M. Fournier où la syphilis du poumon était associée à une ulcération phagédénique du pied, celui de M. Jullien où la présence de gommes du tibia fit reconnaître la nature syphilitique d'une affection pulmonaire [1].

Variétés cliniques. — L'étude des variétés cliniques est très importante; elle montre, en effet, combien est variable la symptomatologie et elle indique quels sont les cas où il est légitime de chercher l'origine syphilitique d'une pneumopathie.

I. Disons, tout d'abord, que la syphilis pulmonaire peut être absolument *latente*, et ne se manifester par aucun trouble fonctionnel, par aucun signe physique. C'est ainsi que MM. Cornil et Ranvier eurent l'occasion, dans une épidémie de choléra, de rencontrer plusieurs fois des gommes dans les poumons d'individus syphilitiques qui n'avaient jamais eu d'accidents pulmonaires.

II. D'autres fois, les lésions scléro-gommeuses des poumons sont associées à des *lésions du larynx, de la trachée et des grosses bronches* qui engendrent un rétrécissement de ces conduits; alors la sténose se manifeste par des troubles spéciaux qui occupent la première place dans le tableau clinique et masquent complètement le processus pulmonaire.

III. *Type simulant la phtisie aiguë.* — Deux faits avec autopsie, dus, le premier à Vierling, le second à MM. Cuffer et Remy (thèse de M. Jacquin), semblent montrer que, dans ces cas, la lésion est tantôt la pneumonie blanche (Vierling), tantôt une éruption gommeuse se présentant sous forme de noyaux de broncho-pneumonie (Cuffer et Remy). Quoi qu'il en soit, au point de vue clinique, cette forme est très remarquable; elle a été bien étudiée par M. Dieulafoy, qui en a rapporté divers exemples, la plupart suivis de guérison par le traitement antisyphilitique.

Pour en donner une idée, nous résumerons l'observation de Giraudeau, recueillie dans le service de M. Hayem et consignée dans la thèse de M. Jacquin. Une femme de trente-cinq ans entre à l'hôpital avec de la toux et une fièvre qui dure depuis huit jours; elle présente, à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, de la matité, de la respiration bronchique et des râles sous-crépitants. Les jours suivants, la situation s'aggrave, la respiration devient caverneuse, et s'accompagne de gargouillements; les crachats sont nummulaires, striés de sang, et, au bout de quatre semaines, la malade amaigrie, couverte, la nuit, de sueurs profuses, toujours fébricitante, avait pris tout l'aspect d'une phtisique. Alors seulement, en raison de l'hypertrophie des ganglions occipitaux et inguinaux, en raison d'une ulcération siégeant dans le cul-de-sac vaginal droit, on songea à l'origine syphilitique possible de la pneumopathie et l'on administra le traitement spécifique. Au bout de six semaines, l'appétit était revenu, les crachats nummulaires, les sueurs, la fièvre,

[1] JULLIEN, Note sur la syphilis pulmonaire; *C. R. de la Société de dermatologie et de syphiligraphie*, Séance du 8 avril 1895.

avaient disparu : à la place du souffle caverneux et du gargouillement, on ne percevait plus qu'une respiration rude et un point de matité. Quelque temps plus tard, cette femme revint se faire soigner, non pour son poumon, mais pour une nécrose de l'os frontal qui céda au même traitement. Sept ans après, la malade, revue par M. Giraudeau, était très bien portante.

IV. *Type simulant la phtisie chronique. Phtisie syphilitique.* — C'est la forme la plus fréquente : elle répond à des cavernes gommeuses ou à des dilatations bronchiques. En voici un premier exemple emprunté à M. Fournier. Une jeune femme entre à Lourcine pour un ulcère phagédénique du pied, dont la nature syphilitique n'est pas douteuse. Cette malade a l'habitus extérieur d'une phtisique : elle tousse, elle crache, elle a des points de côté, de la fièvre vespérale, et des sueurs nocturnes, de l'anorexie ; au sommet gauche, on constate des signes cavitaires (respiration caverneuse et gargouillements). Tout cet ensemble était si net que M. Fournier posa le diagnostic de tuberculose et non celui de syphilis pulmonaire. Néanmoins, il administra la médication mercurielle et iodurée pour traiter l'ulcère phagédénique du pied. Alors, cette malade, dont on eût escompté les jours à brève échéance, se prit soudainement à aller mieux ; l'appétit et les forces revinrent, et lorsque M. Fournier la revit plusieurs mois après, il fallut une auscultation minutieuse pour retrouver les traces de la lésion pulmonaire.

M. Panas a cité récemment un cas où la syphilis pulmonaire avait produit une grosse caverne et simulait absolument la phtisie. Son attention fut mise en éveil par l'existence de gommes syphilitiques de l'œil et par le bon état général de la malade. Celle-ci guérit complètement par les injections hypodermiques de peptonate de mercure[1]. Une malade observée par M. Jullien présentait tous les signes fonctionnels et physiques d'une phtisie vulgaire à marche lente : l'absence de bacilles dans les crachats constatée à plusieurs reprises, l'amélioration surprenante due au traitement mercuriel permirent d'affirmer le diagnostic de syphilis pulmonaire et d'exclure l'hypothèse d'une tuberculose concomitante.

V. *Type simulant la sclérose pleuro-broncho-pulmonaire.* — Ici, on pense en général à une sclérose broncho-pulmonaire, avec dilatation des bronches ; mais, si le médecin cherche l'origine du mal, il ne trouve pas dans les antécédents du malade les causes ordinaires de la dilatation bronchique ; ni la rougeole, ni la coqueluche, ni la diphtérie, ni la fièvre typhoïde, ni la gangrène des bronches n'ont antérieurement atteint le malade. D'autre part, on constate une lésion spécifique du larynx, de la peau, d'un os ou d'un parenchyme. On peut alors diagnostiquer une sclérose syphilitique et administrer le traitement qui améliore souvent et guérit parfois le malade.

VI. *Type simulant la gangrène pulmonaire.* — Dans certains cas (Mauriac, Feulard, Dieulafoy), le ramollissement des gommes s'accompagne de tous les signes de la gangrène pulmonaire : point de côté, fièvre, état général grave, odeur infecte de l'haleine et des crachats. On ne peut rattacher ces accidents à leur véritable cause que par la constatation d'un stigmate actuel de syphilis ou par les antécédents du malade.

VII. *Forme pleurale.* — Les lésions syphilitiques de la plèvre, dit M. Dieulafoy, peuvent être rangées dans l'une des deux catégories suivantes. Ou bien la lésion pleurale n'est qu'un épiphénomène, une complication anatomique de la lésion

[1] Panas, *Méd. moderne*, 1891, p. 95.

pulmonaire, gomme ou sclérose; c'est presque toujours alors une pleurésie sèche. Ou bien la pleurésie s'accompagne d'épanchement abondant, elle est la lésion dominante et mérite bien, dans ce cas, le nom de pleurésie syphilitique. Voici une observation de ce genre due à M. Balzer et consignée dans la thèse de M. Jacquin. Un homme de trente-deux ans entre à l'hôpital avec tous les signes d'une pneumonie caséeuse; au bout d'un mois éclate une pleurésie avec épanchement abondant; on diagnostique une pleurésie tuberculeuse; au bout de quatre jours, le malade meurt, et l'on trouve un foie syphilitique et un poumon farci de gommes, dont la plus superficielle effleurait la plèvre; les feuillets de celle-ci présentaient un épaississement fibreux considérable et il y avait un épanchement sanguinolent de 2 litres. Le bacille de la tuberculose ne fut pas trouvé dans ces lésions. M. Dieulafoy a observé un cas semblable où l'épanchement était aussi sanguinolent, mais où la guérison fut obtenue par le traitement antisyphilitique. Cette pleurésie, par les caractères de l'épanchement qui est presque toujours sanguinolent, par la persistance de la dyspnée qui ne s'amende que fort peu après la ponction, présente une grande analogie avec la pleurésie cancéreuse.

Nikouline [1] a attiré l'attention sur une forme très spéciale consécutive à la périostite costale syphilitique et qu'il appelle *péri-pleurésie syphilitique* : voussure limitée, signes physiques d'un épanchement pleural modéré, ponctions sans résultat, tels sont les signes que Nikouline assigne à cette péripleurésie, qui guérit très bien par les spécifiques.

VIII. *Pneumopathie syphilitique combinée à une tuberculose qui lui est antérieure ou postérieure.* — L'association de la tuberculose et de la syphilis, étudiée par M. Potain [2], et dont M. Gouguenheim a rapporté un cas intéressant, peut se faire de deux façons différentes.

Quand la syphilis survient chez un tuberculeux avéré, elle aggrave toujours la tuberculose en augmentant la débilitation organique et en nécessitant un traitement dont l'application mal dirigée peut avoir de funestes effets.

Quand la tuberculose apparaît chez un syphilitique, elle aggrave aussi la situation. La pire association morbide est l'union d'une tuberculose pulmonaire avec une syphilis commençante; presque toujours alors (Jacquinet) la phtisie suit une marche rapide. Il n'en serait pas de même quand la tuberculose se déclare chez un ancien syphilitique (Landouzy); il semble que dans ce cas la maladie s'affirme « au point de vue anatomo-pathologique, plutôt fibreuse, et au point de vue de l'évolution, lente, torpide, apyrétique ».

La caractéristique de tous ces faits, c'est que, bien qu'on puisse soupçonner la syphilis pulmonaire, on trouve dans les crachats des bacilles de la tuberculose.

Pronostic. — Sur 62 cas relevés par M. Carlier, 38 ont été suivis de mort et 24 ont guéri. Assurément, ces chiffres indiquent la gravité du pronostic de la syphilis pulmonaire. Mais, en fait, ce qui atténue beaucoup cette gravité, ce sont les résultats curatifs, parfois merveilleux, obtenus par le traitement spécifique.

(1) Nikouline, Sur les pleurésies syphilitiques; *Semaine méd.*, 1891, p. 116.

(2) Potain, Syphilis et tuberculose pulmonaire; *Gaz. des hôp.*, 1895, p. 1375. — Phtisie tuberculeuse avec foyer interlobaire chez une syphilitique; *Sem. médic.*, 6 fév. 1895, n° 7. — Jacquinet, Tub. pulmon. chez les syphilitiques; *Th. Paris*, 1897. — Jaccoud, Syphilis pulmonaire et tuberculose associées; *Rev. pratique des travaux de médecine*, Paris, 1897, p. 75. — Landouzy, *Congr. de la tuberc.*, 1891.

Il semble probable que, dans la grande majorité des cas, si l'affection est abandonnée à elle-même, le malade est destiné à périr. Mais les pneumopathies syphilitiques, traitées par le mercure et l'iodure de potassium, guérissent souvent et très vite. Le poumon est, parmi tous les viscères, celui qu'influencent le plus favorablement et le plus rapidement les deux spécifiques (Mauriac). Cependant, il est des cas qui se montrent réfractaires à la médication. Pourquoi? Est-ce à cause du degré de consomption où est tombé le malade? Non; puisqu'on a vu guérir des sujets arrivés au dernier degré de la phtisie; et puisque d'autres moins atteints succombent malgré le traitement. Ce qui fait la gravité, ce qui fait l'inefficacité du traitement, c'est qu'avec la lésion pulmonaire, il existe des lésions du foie, du rein ou du cerveau; c'est que l'intoxication tertiaire a entraîné des lésions scléreuses du système artériel ou de la dégénérescence amyloïde.

Diagnostic. — En présence d'une pneumopathie chronique, dont l'origine, les symptômes, l'évolution, s'écartent des types connus, il faut songer à la syphilis: et il faut se rappeler qu'il y a nombre de sujets atteints de syphilis pulmonaire qui doivent la vie à la perspicacité de leur médecin. Dès qu'on a songé à la syphilis, il faut fouiller le passé pour y retrouver les antécédents syphilitiques; si on les trouve, on a en mains un élément de premier ordre; si on ne les trouve pas, on ne doit pas se laisser arrêter, quand de sérieuses raisons donnent à penser qu'il s'agit de syphilis pulmonaire.

Nous avons vu que, dans la majorité des cas, la syphilis pulmonaire reproduisait le tableau clinique de la tuberculose. C'est donc avec la *tuberculose* que le diagnostic différentiel doit être surtout établi.

On examinera les antécédents du malade; chez le phtisique, on trouve dans la majorité des cas des antécédents héréditaires; chez le syphilitique, on peut trouver des accidents secondaires ou tertiaires. La syphilis pulmonaire peut durer longtemps sans altérer l'état général, tandis que, dès le début de sa maladie, le phtisique maigrit et se consume. On cherchera les coïncidences et l'on examinera s'il n'existe pas du côté du larynx, du foie, des os, de la peau, des lésions scléro-gommeuses. La température locale est toujours élevée chez le phtisique; elle est normale chez le syphilitique.

Mais le signe qui doit le plus éveiller l'attention, c'est le siège de ces lésions. La syphilis peut bien frapper le sommet du poumon, mais cela n'est pas la règle. En général, elle atteint le lobe moyen droit, ou la partie inférieure du lobe supérieur, ou la partie supérieure du lobe inférieur. M. Grandidier va jusqu'à dire : « En présence de signes cavitaires ou d'une infiltration limitée au lobe moyen du poumon droit, le diagnostic de syphilis pulmonaire doit être porté sans restriction, quand même toute autre manifestation syphilitique ancienne ou actuelle ferait défaut ». Nous n'irons pas jusque-là; mais, nous appuyant sur ce fait, que la syphilis n'a pas de prédilection pour le sommet, en présence d'un foyer morbide de siège anormal, nous chercherons le bacille de la tuberculose dans les crachats, et si des examens réitérés ne le montrent pas, nous penserons à la syphilis.

Il est vrai que la recherche du bacille n'a pas une valeur absolue, puisque syphilis et tuberculose peuvent évoluer dans le même poumon; mais, en vérité, dès que la présence du bacille est venue démontrer l'existence de la tuberculose, il n'est pas d'un grand intérêt de savoir si le malade a ou non une syphilis concomitante.

Enfin les résultats curatifs du traitement constituent le meilleur argument en faveur de la syphilis; cependant le défaut d'amélioration par les spécifiques ne prouve nullement qu'il ne s'agisse pas d'un processus syphilitique; ce que nous avons dit plus haut à propos du pronostic le prouve surabondamment.

La syphilis pulmonaire peut produire la *sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches*. Peut-on diagnostiquer l'origine syphilitique de cette lésion? On ne peut guère que la soupçonner, quand il n'y a pas de cause professionnelle ou infectieuse de sclérose pulmonaire, quand l'affection est de date récente, quand on trouve des lésions scléro-gommeuses sur d'autres viscères, sur les os ou sur la peau.

On a quelquefois confondu la syphilis du poumon avec le cancer et les kystes hydatiques. Le *cancer du poumon* se reconnaîtra aux signes de compression médiastine, à l'induration ligneuse des ganglions du cou, à l'expectoration gelée de groseille; enfin le cancer du poumon est souvent secondaire, et parfois il sera possible de rencontrer la tumeur primitive dans un autre organe. Les *kystes hydatiques* ne sont pas toujours faciles à reconnaître; mais les lésions sont localisées le plus souvent à la base et les signes physiques qui les décèlent ont des limites d'une extrême netteté; les malades sont anémiques et toussent d'une façon excessive. Le kyste hydatique du poumon, commun en Australie, est extrêmement rare en France.

Syphilis pulmonaire héréditaire tardive. — La syphilis héréditaire tardive du poumon n'est connue que depuis peu; en 1886, M. Fournier avait pu en réunir 5 observations, et tout récemment M. Lancereaux en a rapporté 3 cas. Elle s'observe chez l'enfant déjà avancé en âge ou chez l'adulte. Au point de vue anatomique et clinique, elle ne diffère en rien de la syphilis acquise : mêmes lésions, mêmes symptômes, mêmes formes cliniques, même efficacité du traitement antisyphilitique.

La syphilis héréditaire tardive ne s'individualise que par le diagnostic; ici les antécédents ordinaires font défaut; souvent il est difficile de retrouver la syphilis des parents; on doit alors baser le diagnostic sur les stigmates mis en lumière par Hutchinson, Fournier et Lannelongue, comme caractéristiques de l'hérédo-syphilis tardive : *malformations dentaires* (dentelures, excavations cupuliformes, stries transversales, petites dimensions des incisives); *lésions oculaires* (kératite interstitielle diffuse); *lésions et troubles de l'ouïe* (surdité); *malformations du tibia* (tuméfaction de l'épiphyse, inégalités, bosselures de la diaphyse, aplatissement de la crête de l'os).

Traitement. — Le traitement doit être mixte; il faut employer simultanément le mercure et l'iodure de potassium. La meilleure forme à donner à la cure est celle-ci : friction tous les jours avec une quantité d'onguent mercuriel, grosse comme un pois, tantôt sur un point, tantôt sur un autre; administration de l'iodure, à doses croissantes, de 2 à 8 grammes par jour.

C'est dans les cas de syphilis pulmonaire où une médication antisyphilitique intensive est indispensable, que les injections de biiodure d'hydrargyre ou de calomel sont particulièrement indiquées.

Il faut rappeler ici que, dans la syphilis pulmonaire, l'usage du mercure est indispensable; le mercure paraît plus utile que l'iodure, et autrefois il a guéri à lui seul bien des malades.

Enfin la médecine des indications ne doit pas être négligée; il peut y avoir utilité à donner les balsamiques contre l'abondance et la fétidité de l'expectoration, à pratiquer une ponction s'il y a un épanchement assez abondant, et à relever les fonctions digestives chancelantes.

CHAPITRE VI

CANCER DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

Il y a peu d'années encore, on décrivait, sous le nom de cancer du poumon, l'ensemble des tumeurs malignes de cet organe. Les progrès de l'histologie imposent aujourd'hui la séparation des tumeurs d'origine épithéliale et des tumeurs d'origine conjonctive; et, à mesure que ces progrès se poursuivent, il devient de plus en plus nécessaire de ne décrire sous le nom de cancer que les tumeurs malignes d'origine épithéliale. Nous ne décrirons donc sous le nom de cancer du poumon que les tumeurs malignes épithéliales.

Le cancer de la plèvre est étroitement uni au cancer du poumon, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique; si le cancer du poumon est primitif, il se propage presque toujours à la plèvre; s'il s'agit de cancer secondaire, la métastase frappe presque toujours simultanément le poumon et la plèvre. Nous décrirons donc ici le *cancer pleuro-pulmonaire*, type anatomo-clinique parfaitement déterminé.

Faut-il en outre, à l'exemple de certains auteurs, décrire un *cancer primitif de la plèvre*? L'idée régnante, aujourd'hui, est qu'il ne peut y avoir d'épithélioma primitif de la plèvre; l'endothélium de la plèvre, étant d'origine mésodermique, ne pourrait donner naissance qu'à des sarcomes. En fait, beaucoup d'observations, portant pour titre : *cancer primitif de la plèvre*, n'entraînent aucune conviction à cause du défaut ou de l'insuffisance de l'examen microscopique; quand on les étudie, on est porté à penser qu'il s'agit ou de sarcomes, ou bien d'épithéliomas développés dans les alvéoles pulmonaires sous-pleuraux.

Cependant, il est des faits pour lesquels le doute peut persister : ce sont ceux que Wagner a décrits le premier sous le nom d'*endothéliomes de la plèvre*, et dont on a rapporté depuis des exemples. Pour certains, les endothéliomes doivent être placés dans la classe des sarcomes, en raison de leur origine mésodermique. Mais d'autres, s'appuyant sur la théorie du cœlome d'Hertwig d'après laquelle l'endothélium des séreuses est un véritable épithélium, admettent que l'endothélium des séreuses peut devenir le point de départ d'un véritable épithéliome, tandis que les sarcomes naissent des vaisseaux ou du tissu conjonctif sous-endothélial. On a rappelé d'ailleurs qu'il est souvent fort difficile d'établir l'origine épithéliale ou conjonctive des néoplasmes des séreuses, ce qui tient peut-être à ce que les endothéliums des membranes séreuses unissent les caractères des éléments épithéliaux à ceux des éléments mésodermiques [1].

[1] H. Laue. Sur les néoplasmes malins primitifs du péritoine; *Dissertation inaug. de Munich*, 1890 (analyse in *Centralblatt f. klin. Med.*, n° 37, 1891).

Quoi qu'il en soit, pour nous conformer aux tendances actuelles, nous ne décrirons pas de cancer primitif de la plèvre, et nous étudierons les endothéliomes en même temps que les sarcomes dans le chapitre suivant. Nous admettrons donc que le cancer pleuro-pulmonaire, quand il est primitif, a son origine dans l'épithélium des alvéoles pulmonaires, et peut-être dans celui des bronches.

Historique. — On retrouve dans les auteurs anciens, comme Van Swieten, Morgagni, Portal, quelques observations isolées de cancer du poumon ; mais c'est Bayle qui, en 1810, donna la première description d'ensemble. Dans ses *Recherches sur la phtisie pulmonaire*, Bayle admettait six variétés de cette affection, dont la sixième, *phtisie cancéreuse*, n'est autre chose que le cancer du poumon. En 1818, Laënnec consacre un chapitre important aux « Encéphaloïdes du poumon ».

Jusque-là, il faut le reconnaître, le tableau clinique n'était pas d'une grande netteté. Mais en 1837, Stokes donne une magistrale description symptomatique du cancer du poumon, et la résume en vingt et une propositions : c'est cette description qui a été le fondement de toutes les recherches ultérieures. Parmi celles-ci, il faut signaler celles de Heyfelder (1837), R. Carswell (1838), Andral (1840), Marshall Hughes (1841), Gintrac (1845), Aviolat (1861), Jaccoud (1873), Peter (1877), Darolles (1877), Dieulafoy et Gouguenheim (1886), Bernheim et Simon (1886).

D'importantes recherches micrographiques sur le cancer du poumon ont été faites par Cornil et Ranvier (1869), Malassez (1876), Ménétrier (1886), Augier et V. Leplat (de Lille) (1888). M. E. Barié, à qui échut, en 1888, la tâche de rassembler pour le *Dictionnaire encyclopédique* tous les travaux antérieurs à cette époque, a écrit un article qui constitue la plus complète monographie que nous possédions sur le cancer du poumon [1].

Étiologie. — Le cancer du poumon est primitif ou secondaire.

Cancer primitif. — Le cancer primitif est une affection très rare. Comme dans presque tous les cancers, ce sont les sujets âgés de 40 à 60 ans qui sont le plus frappés. Pourtant, exceptionnellement, on a vu des sujets jeunes atteints par le cancer du poumon (14 ans, 11 ans, 8 ans, 21 mois, 5 mois 1/2).

[1] Van Swieten, *Commentaires de Boerhave*, 1757, t. II. — Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, édition Chaussier et Adelon, 1821, t. III, p. 161. — Portal, *Obs. sur la phtisie pulmonaire*, Paris, 1809. — Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate*. — Stokes, *A Treatise of the diagn. and treatm. of the diseases of the chest*, 1837, p. 370. — Stokes, *Dublin Journal of med. scienc.*, 1842, t. XXI, p. 206. — Heyfelder, *Archives gén. de méd.*, 1837, t. XIV, p. 345. — R. Carswell, *Path. Anat. illustr. of the element. forms of dis.*, Londres, 1838, article Carcinome. — Andral, *Clinique méd.*, 1840, t. IV, p. 378. — Marshall Hughes, *Guy's hospit. Rep.*, oct. 1841, p. 330. — H. Gintrac, Tumeurs solides intrathoraciques; *Thèse de Paris*, 1845, n° 15. — Aviolat, *Thèse de Paris*, 1861. — Jaccoud, *Clinique de la Charité*, 1873. — Peter, *Société clinique*, 1877. — Darolles, *Thèse de Paris*, 1877. — Dieulafoy et Gouguenheim, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1886. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path.* — Malassez, *Arch. de physiologie*, 1876. — Ménétrier, *Soc. anat.*, 1886, p. 140 et 143. — Leplat, *Thèse de Paris*, 1888. — Bernheim et Simon, Du cancer primitif du poumon; *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1886. — Spillmann et Haushalter, Du diagnostic des tumeurs malignes du poumon; *Gaz. hebd.*, 1891, nos 48 et 49. — Émile Boix, Cancer primitif du poumon gauche; *Société anatomique*, 1891, p. 308. — Schwalbe, Sur les tumeurs primitives intrathoraciques. Analysé in *Médecine moderne*, 1891, n° 50, p. 859. — W. Ehrich, Ueber das primäre bronchial und lungen Carcinom; *Thèse de Marbourg*, 1891. — G. Sée et Talamon, in *Maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon*, de M. G. Sée, 1885.

Le cancer primitif s'observe surtout chez l'homme; le cancer secondaire est plus fréquent chez la femme, ce qui tient à ce que le cancer du sein est son origine la plus commune.

Quant à la cause essentielle du cancer primitif du poumon, elle nous échappe encore, comme celle de tous les cancers. Rappelons seulement que deux doctrines sont ici en présence : la théorie parasitaire d'une part; et d'autre part la théorie dite de Cohnheim, d'après laquelle les tumeurs en général sont le produit d'une aberration histogénique, hétérochronique ou hétéropique. Ce qui est certain, c'est que l'hérédité joue toujours un grand rôle.

Comme cause occasionnelle, on a cité les émotions morales dépressives. Comme cause localisante, Georgi a cité les traumatismes thoraciques.

D'après M. Ménétrier, la sclérose pulmonaire prédisposerait au cancer primitif du poumon. Cet auteur suppose que, dans ces cas, la tumeur se développe aux dépens de l'épithélium alvéolaire revenu à l'état embryonnaire sous l'influence de la sclérose. Déjà Haerting et Hesse avaient noté la fréquence du cancer pulmonaire chez les ouvriers des mines de cobalt arsenical de Schneeberg, qui sont sujets à une pneumokoniose spéciale. Mais, dans ces faits, on a montré qu'il s'agit de lymphosarcome et non d'épithéliome.

Cancer secondaire. — C'est à la suite du *cancer du sein*, que le cancer pleuro-pulmonaire secondaire s'observe le plus souvent. La lésion du sein se propage par continuité et envoie des prolongements dans les muscles pectoraux, dans les muscles intercostaux et jusqu'à la plèvre pariétale. Lorsque des noyaux existent sur la plèvre pariétale, il se produit des greffes sur la plèvre viscérale, qui frotte sur la première. Les lymphatiques pulmonaires sous-pleuraux transportent alors les cellules cancéreuses jusque dans le parenchyme pulmonaire.

Les cancers des organes du médiastin, particulièrement le *cancer de l'œsophage*, peuvent aussi être l'origine de noyaux secondaires dans la plèvre et le poumon. Le mécanisme est le même que celui que nous venons d'indiquer pour le cancer du sein.

Les *cancers des organes abdominaux*, le cancer de l'estomac, le cancer du foie, du pancréas, de l'intestin, du rectum, des capsules surrénales, des ganglions mésentériques, de l'ovaire, sont souvent l'origine du cancer secondaire pleuro-pulmonaire. M. Girode [1] a étudié les divers modes de propagation des cancers abdominaux vers le thorax. 1° Tantôt il s'agit d'embolies veineuses, se produisant souvent par l'intermédiaire d'un cancer du foie, gagnant la veine cave inférieure, aboutissant ainsi au cœur droit et arrivant au poumon par les ramifications de l'artère pulmonaire; — 2° tantôt le cancer abdominal s'est compliqué de noyaux péritonéaux, qui peuvent, surtout lorsque c'est le foie ou l'estomac qui sont cancéreux, se développer sur le péritoine diaphragmatique. Or, on connaît les communications lymphatiques qui existent entre le péritoine diaphragmatique et la plèvre diaphragmatique; du péritoine, les cellules cancéreuses arriveront à la plèvre pariétale, qui contaminera bientôt la plèvre viscérale et le poumon; — 3° tantôt enfin les cellules cancéreuses arrivent dans le canal thoracique et peuvent, par *infection rétrograde*, refluer vers les ganglions cervicaux et médiastinaux. Des ganglions du médiastin, le cancer se propage aux bronches et aux poumons.

Plus rarement le cancer pleuro-pulmonaire est consécutif à un *cancer des*

[1] Girode, Lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire; *Archives générales de médecine*, 1889, janvier.

membres ou *de la tête*. On l'a vu succéder à un cancer du nez, de la glande lacrymale (Bouillaud), de l'orbite (Deschamps), de l'œil, des paupières. Ce sont probablement les veines qui sont alors la voie de transport des cellules épithéliales.

Ajoutons que, lorsqu'au cours d'une affection cancéreuse quelconque, il se produit des noyaux dans le poumon, cette localisation secondaire favorise à un haut degré l'infection générale de l'organisme; il suffit qu'une parcelle cancéreuse passe dans les veines pulmonaires, et de là dans le cœur gauche et l'aorte, pour qu'on puisse observer une généralisation cancéreuse. Les choses ont dû se passer ainsi dans un cas qu'il nous a été donné d'observer: un homme, atteint d'un cancer de l'estomac, présente à un moment donné des noyaux sous-cutanés multiples; à l'autopsie on trouve, outre le cancer primitif de l'estomac, un cancer secondaire du foie et du poumon; et des noyaux récents, gros comme des pois, non seulement sous la peau, mais sur la muqueuse intestinale et dans le cerveau.

Il importe de noter ici la fréquence du cancer secondaire du poumon après les *opérations*: il se développe souvent dans les jours qui suivent l'extirpation d'un cancer du sein.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture du thorax, les lésions du poumon sont souvent masquées par les lésions pleurales qui peuvent être très accusées et qui seront étudiées plus loin.

Le cancer du poumon se présente sous deux aspects distincts : le *cancer massif* ou *lobaire*, et le *cancer nodulaire*. C'est une loi acceptée par beaucoup d'auteurs, que le cancer primitif affecte presque toujours la forme massive, tandis que le cancer secondaire affecte la forme nodulaire. Cette loi comporte certainement des exceptions; mais elle se vérifie dans la très grande majorité des cas.

A. **Cancer massif ou lobaire.** — Le cancer lobaire primitif est ordinairement unilatéral; il siège surtout à droite: tantôt il frappe le lobe supérieur droit (Walshe), tantôt la région qui s'étend autour du hile (Walther Reinhard) [1].

La masse cancéreuse forme un bloc grisâtre, semblable parfois à un cerveau artificiellement durci (Graves), dans lequel la coupe ne permet plus de retrouver aucun vestige de l'organisation normale du poumon. Au raclage, il s'écoule un liquide laiteux qui a tous les caractères du suc cancéreux. Graves a cité une forme curieuse, qui rappelle la forme de cancer du foie désignée par MM. Hanot et Gilbert sous le nom de *cancer massif en amande*; autour d'un gros bloc cancéreux, il y a une mince lamelle de tissu pulmonaire perméable à l'air. Dans la *forme médiastinale*, où la masse cancéreuse forme un cône dont la base est au hile, la compression des organes du médiastin se produit à coup sûr.

B. **Cancer nodulaire.** — Le cancer nodulaire est ordinairement secondaire, il est le plus souvent bilatéral. La répartition des noyaux est assez inégale.

En général, il y a des *noyaux sous-pleuraux* et des *noyaux intrapulmonaires*. Parfois les noyaux sous-pleuraux s'observent isolément, et si, par exception, il

[1] Walther Reinhard, *Archiv. des Heilkunde*, 1878.

s'agit d'un cancer primitif, on pensera à tort à un cancer primitif de la plèvre.

a. *Noyaux sous-pleuraux ou superficiels.* — Ces noyaux naissent dans les parties sous-pleurales du poumon; mais il arrive un moment où la lésion semble avoir frappé simultanément la plèvre et le poumon, et où il semble impossible de reconnaître le point de départ. Ces noyaux sous-pleuraux sont gros comme une tête d'épingle (carcinose miliaire), comme une lentille, comme un pois, comme un marron; rarement ils atteignent les dimensions d'un œuf de poule. Leur forme est ronde ou ovoïde; parfois, leur développement étant arrêté par la paroi thoracique, ils s'aplatissent. On peut les voir aussi sous forme de minces bandes grisâtres, de plaques lardacées que Cruveilhier appelait *plaques cireuses*, fréquentes surtout après le cancer du sein. Enfin, on peut les voir se développer vers la plèvre et prendre alors l'apparence de champignons sessiles ou pédiculés, ou bien se développer vers le poumon, auquel cas leur surface peut se creuser en cupule.

b. *Nodules intrapulmonaires.* — Dans le sein même du parenchyme, on trouve de petites masses rondes, grisâtres, entourées de tissu pulmonaire sain ou altéré par de la congestion brune, de la sclérose ardoisée, des foyers hémorragiques, ou gangreneux. Cornil et Ranvier ont bien étudié ces noyaux; sur une section de la partie malade, ils se présentent comme des îlots ou grains blanchâtres analogues à ceux de l'hépatisation, mesurant de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2, séparés par les cloisons souvent pigmentées, du tissu pulmonaire. Ces grains sont dus au remplissage des alvéoles par les cellules cancéreuses. En passant le scalpel sur la surface de section, on enlève ces grains et l'on obtient un liquide laiteux.

Parfois ces nodules intrapulmonaires sont tout petits et transparents; c'est la forme désignée sous le nom de *carcinose miliaire*, souvent difficile à distinguer de la tuberculose.

Au point de vue de la consistance et de l'aspect général, les productions cancéreuses du poumon sont ordinairement molles et blanchâtres, et rentrent dans la forme *encéphaloïde* du cancer. C'est ce qu'on observe presque constamment dans le cancer primitif. Mais pour le cancer secondaire, il n'en est pas toujours ainsi. Dans l'histoire du cancer, c'est une loi générale que les productions secondaires reproduisent la tumeur originelle, tant au point de vue des caractères macroscopiques que pour les caractères histologiques. On pourra donc trouver, dans le cancer secondaire du poumon, des noyaux durs, fibrolardacés, blanchâtres, qui constituent le *squirre*. D'autres fois, on trouvera des blocs mous, transparents, gélatiniformes : c'est le *cancer colloïde*, dû ordinairement à une dégénérescence muqueuse des cellules cancéreuses; le cancer colloïde du poumon est ordinairement la suite d'une tumeur primitive de même nature développée dans la muqueuse du tube digestif ou des voies biliaires (Cornil et Ranvier). Le *cancer mélanique* s'observe parfois dans le poumon à la suite du cancer de l'œil. Le *cancer hématode* ou *télangiectasique* est une forme très rare dans le poumon.

Comme exemple de cette loi de ressemblance des productions secondaires et du cancer primaire, nous citerons un cas d'adénome du foie avec noyaux secondaires dans le poumon qu'il nous a été donné d'observer. L'adénome du foie de M. Sabourin, décrit par MM. Hanot et Gilbert sous le nom de *cancer avec cirrhose*, donne lieu à des productions remarquables par leur mollesse et leur couleur jaune d'or; or, dans le cas auquel nous faisons allusion, les productions

secondaires du poumon étaient représentées par des noyaux mous, d'une couleur jaune d'or, absolument semblables à ceux du foie.

Histologie du cancer du poumon. — Dans l'étude qui suit, nous laissons de côté le cancer secondaire, celui-ci ne présentant rien de spécial au microscope; le néoplasme secondaire du poumon reproduit le type histologique du cancer primitif; car la cellule cancéreuse est un élément d'importation auquel le poumon sert uniquement de matrice. Nous ne nous occuperons que de l'histologie du cancer né dans le poumon lui-même.

L'origine épithéliale du cancer primitif du poumon, longtemps méconnue,

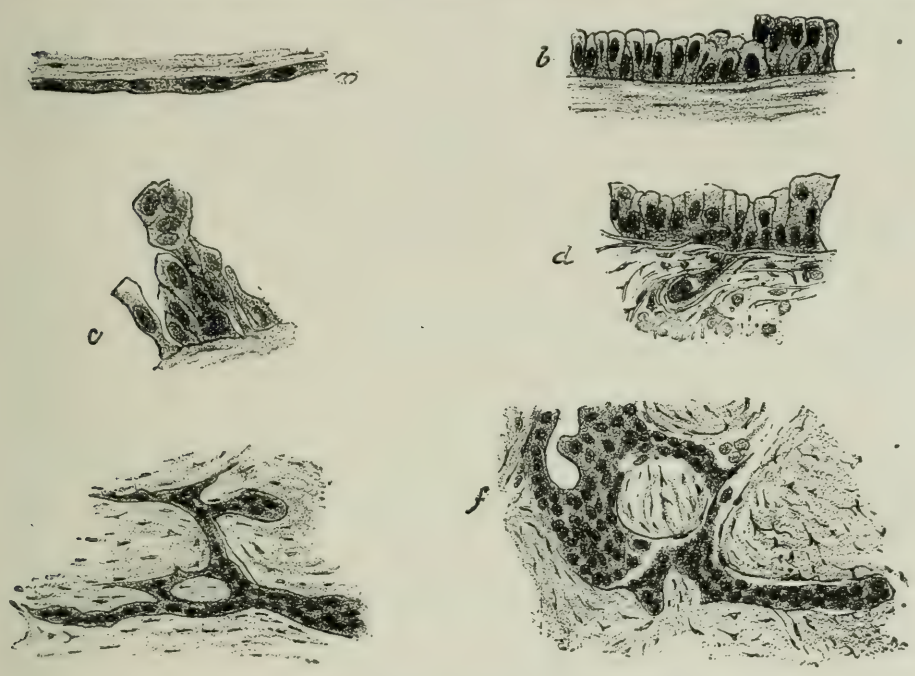

Fig. 8. — Épithéliome du poumon. (D'après Malassez.)

a. Paroi d'une cavité kystique tapissée par un épithélium plat. — *b*. Paroi d'une cavité tapissée par un épithélium cubique ou cylindrique avec commencement de stratification. — *c*, *d*. Les cellules se stratifient et prennent des formes anormales. — *e*, *f*. Amas épithéliaux pleins formant des boyaux anastomosés et ramifiés et finissant par prendre l'aspect alvéolaire du carcinome.

est acceptée aujourd'hui par la majorité des histologistes. Sans affirmer catégoriquement cette origine, MM. Cornil et Ranvier ont contribué à la faire accepter par leur description. Ces auteurs ont montré que, dans le cancer du poumon, les alvéoles sont remplis de cellules volumineuses, sphériques, ou polygonales par pression réciproque, contenant de gros noyaux habituellement ovoïdes et des nucléoles volumineux. Les parois alvéolaires sont le plus souvent conservées intactes, exactement comme à l'état normal; ou bien elles sont un peu épaissies par la présence de petites cellules rondes entre leurs fibres. Il n'y a donc pas de stroma de nouvelle formation dans le cancer du poumon, et c'est la charpente fibreuse même de cet organe qui en tient lieu.

C'est en 1877 que Malassez fit une description histologique minutieuse d'un cancer primitif du poumon et prouva définitivement l'origine épithéliale de la

tumeur. Dans les points où la lésion commençait, il vit qu'il s'agissait d'une formation épithéliale se produisant à la face interne des alvéoles pulmonaires; les cellules épithéliales tapissaient les cavités alvéolaires à la façon d'un revêtement muqueux. Ces cellules avaient un polymorphisme assez marqué; ici on voyait une seule rangée de cellules aplaties; là plusieurs couches de cellules cylindriques; ailleurs de grosses cellules pédiculées présentant plusieurs noyaux volumineux dans leur portion renflée, celle-ci proéminant dans l'alvéole sous forme de végétations. Quand l'alvéole était rempli de ces végétations, on aurait pu aisément le prendre pour un alvéole de carcinome. Puis, le long des dernières ramifications bronchiques et dans les tractus cellulaires où elles rampent, on trouvait des productions épithéliales se continuant parfois avec celles des cavités alvéolaires. Enfin on pouvait voir des prolongements épithéliaux dans les voies lymphatiques. En somme, le cas étudié par Malassez montrait une prolifération épithéliale dans les cavités alvéolaires préexistantes, sans néoformation conjonctive. La démonstration de l'origine épithéliale était très nette. Depuis, les examens histologiques ont confirmé cette notion. Citons à cet égard les observations de Finley et Parker [1], celles de M. Ménétrier, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir. et celles d'Émile Boix.

Mais M. Malassez posa un problème dont il laissa la solution en suspens et qui, depuis, a été diversement résolu par les auteurs. Le cancer a-t-il pour origine les cellules épithéliales qui revêtent l'alvéole pulmonaire, ou celles qui revêtent les dernières ramifications bronchiques?

Si l'on réunit ce qui a été écrit à ce sujet, il faudrait admettre trois variétés histogéniques de l'épithélioma pulmonaire; dans la première, la production néoplasique prendrait naissance dans l'épithélium alvéolaire; dans la seconde, elle prendrait naissance dans l'épithélium de revêtement bronchique; dans la troisième, elle se développerait aux dépens de l'épithélium des glandes bronchiques.

1° Il est établi que, dans bien des cas, c'est l'épithélium alvéolaire qui est le point de départ de la prolifération cancéreuse. Les faits cités précédemment en offrent des exemples probants.

A propos des recherches de Ménétrier, il importe de signaler deux particularités de sa seconde observation : 1° Dans certains points, cet auteur a vu que les cellules cancéreuses se tassaient en amas qui simulaient des globes épidermiques; la ressemblance de ces amas et des globes épidermiques de l'épithéliome lobulé était très grande; cependant M. Ménétrier signale quelques différences : les cellules qui constituent l'amas épithélial du poumon ne renferment pas d'éléidine, et elles sont, même au centre du globe, plus volumineuses, moins aplaties. La présence de ces globes semblerait prouver que l'épithélium du poumon a une origine ectodermique. En tout cas, on trouve aussi ces globes dans les épithéliomas de l'œsophage, dont le revêtement épithélial a la même origine que l'épithélium pulmonaire. — 2° Dans le fait de Ménétrier, le cancer s'était développé au sein d'un lobe pulmonaire *sclérosé* d'ancienne date, et l'auteur se demande si l'épithélium alvéolaire modifié par la sclérose, revenu à l'état cubique embryonnaire, n'est pas plus apte à devenir cancéreux. Dans d'autres organes, on sait que cette coexistence de sclérose et de cancer n'est pas rare (foie, rein); pour le poumon, en outre de l'observation de

[1] *The Lancet*, 1877.

M. Ménétrier, il faut citer les observations de Haerting et Hesse dont nous avons déjà parlé, et aussi une curieuse observation de Friedlander[1], qu'il faut rapprocher de celle de M. Ménétrier. Friedlander vit un cancer développé dans une caverne tuberculeuse (la sclérose est donc très probable); ce cancer était constitué par des cellules épithéliales stratifiées avec perles épidermiques, tout comme dans le cas de M. Ménétrier.

2° MM. Augier et Leplat ont cité une observation qu'ils donnent comme un exemple de cancer développé aux dépens de l'*épithélium des bronchioles*.

Aux points examinés apparaissent des coupes de bronches à parois blanches, molles, végétantes par le fait d'une prolifération épithéliale. Cela ne prouverait pas absolument l'origine bronchique. Cette origine est pourtant admise par Ziegler, Orth[2], et Ebstein[3]. Elle semble l'être aussi par Rindfleisch, qui décrit une forme de cancer péribronchique où des noyaux carcinomateux plus ou moins volumineux se développent autour des bronches. Mais Schottelius a montré que cette disposition était due à l'infection cancéreuse des lymphatiques, que nous étudierons plus loin.

3° Enfin Chiari[4], Ziegler et Birsch-Hirschfeld[5] admettent que des cancers peuvent naître aux dépens de l'épithélium des glandes de la muqueuse bronchique, et les faits publiés récemment par Henri Meunier[6] et Léopold Lévi[7] semblent leur donner raison.

En somme, l'origine alvéolaire de l'épithélioma est bien démontrée. L'origine bronchique est très probable et c'est sans doute l'épithélium des glandes qui est alors le point de départ du cancer.

Évolution anatomique. — Une fois constitué, le noyau cancéreux s'accroît par multiplication des cellules épithélioïdes qui le constituent; celles-ci remplissent les alvéoles, dont les parois s'épaississent, et une disposition alvéolaire se produit, réalisant la structure du carcinome. — Peu à peu de grosses masses de parenchyme sont transformées en blocs grisâtres imperméables à l'air. La masse cancéreuse reste habituellement solide ou demi-molle; mais parfois elle se *ramollit* pour former tantôt une pulpe crémeuse, tantôt une gelée sanguinolente.

Ce ramollissement est suivi, dans quelques cas très rares, de l'élimination du tissu, et il se forme alors une *caverne cancéreuse*, à parois déchiquetées et grisâtres, pleine de sanie purulente et sanguinolente. Dans les détritus, M. Ménétrier a trouvé le *streptococcus pyogenes*, et l'on peut se demander si ce parasite ne joue pas un rôle dans la genèse de l'ulcération. Parfois la *gangrène* se produit dans les masses cancéreuses ou dans le voisinage (Stokes).

Le cancer du poumon, massif ou nodulaire, primitif ou secondaire, se propage rapidement dans les tissus voisins. — La plèvre est presque constamment altérée; et le système lymphatique du poumon et du médiastin n'est jamais indemne. Étudions les altérations de la plèvre et du système lymphatique, qui sont très importantes.

(1) *Fortschritte der Medicin*, 1885, n° 10.
(2) Ziegler, *Traité d'anat. path.* — Orth, *Traité d'anat. path.*
(3) *Deut. med. Woch.*, n° 42, 1890.
(4) *Prager med. Wochensch.*, 1883.
(5) Birsch-Hirschfeld, *Traité d'anat. path.*
(6) H. Meunier, Un cas de cancer bronchique; *Arch. gén. de méd.*, 1895, t. I, p. 343.
(7) L. Lévi, *Arch. gén. de méd.*, 1895, t. II, p. 346.

Lésions de la plèvre. — La plèvre est très rarement saine dans le cancer du poumon. Les altérations qu'elle présente sont spécifiques ou non spécifiques. Les altérations non spécifiques sont les adhérences pleurales, adhérences qui sont quelquefois molles, lâches, celluleuses, qui d'autres fois sont fermes, dures et causent une véritable symphyse pleuro-pulmonaire; d'autres fois, enfin, elles sont constituées par des néo-membranes très vasculaires. Cette dernière altération (*pachypleurite*) est caractérisée par la genèse, dans l'épaisseur du tissu conjonctif de nouvelle formation, d'un riche réseau de capillaires à parois embryonnaires. La structure de ces vaisseaux explique leur fragilité et leur facile rupture. C'est dans cette particularité qu'il faut chercher la raison de la fréquence des pleurésies hémorragiques dans le cancer pleuro-pulmonaire (R. Moutard-Martin).

Les altérations pleurales spécifiques ont déjà été décrites en partie. Tantôt l'infiltration cancéreuse se produit sous forme de nodules (taches cireuses de Cruveilhier, nodules lenticulaires, plaques gris rosé, végétations sessiles ou pédiculées, saillantes ou aplaties); tantôt le néoplasme infiltre la plèvre d'une manière diffuse et le poumon est enveloppé d'une véritable cuirasse cancéreuse. En cas de cancer de la plèvre, il y a toujours des noyaux sur le diaphragme ([1]).

Les altérations pleurales donnent souvent naissance à un *épanchement*. Le liquide épanché a des caractères variables.

Il est souvent *hémorragique* et formé alors tantôt par du sang pur, tantôt par de la sérosité sanguinolente, tantôt par un liquide rouge brun. D'après M. Dieulafoy, le liquide hémorragique aurait comme caractère de ne pas renfermer de fibrine ou d'en renfermer très peu. La pleurésie hémorragique dans le cancer pleuro-pulmonaire tient à plusieurs causes :

1° La pachypleurite qui accompagne fréquemment la maladie peut se compliquer d'hématome de la plèvre par le mécanisme que nous avons déjà indiqué; 2° il peut se produire autour des masses néoplasiques une fluxion exagérée qui donne lieu à un suintement sanguin; 3° M. Dieulafoy pense que, dans certains cas, le sang est versé par les nodules cancéreux eux-mêmes; c'est lorsque l'hémorragie est un phénomène précoce, qui marque pour ainsi dire le début de la maladie; il semble que, dans ces cas, il y ait une sorte de phase aiguë du cancer qui détermine aux points malades un afflux sanguin considérable.

Mais le liquide de l'épanchement n'est pas toujours hémorragique. Il est parfois *séro-fibrineux*, d'autres fois *séreux* (il s'agit alors d'un hydrothorax par cachexie ou par compression); il peut être aussi *purulent* ou constitué par un mélange de pus et de sang. Enfin, on a cité des cas où l'épanchement était *chyliforme*, *graisseux* (Bogehold) ([2]).

Lésions du système lymphatique pleuro-pulmonaire. — La *lymphangite cancéreuse pulmonaire* accompagne le cancer primitif et le cancer secondaire. Signalée par Cruveilhier, étudiée par Vulpian, M. Raynaud, Debove, et Troisier ([3]), la lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire se présente quelquefois avec des caractères si tranchés qu'elle frappe tout de suite l'observateur.

([1]) Lépine, *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1887.
([2]) *Berliner Klin. Woch.*, 1878.
([3]) Cruveilhier, *Atlas d'an. path.*, liv. XXXVI, pl. II, fig. 2. — M. Raynaud, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1874. — Troisier, *Archives de physiologie* et *Thèse de Paris*, 1874. — Debove, *Progrès méd.*, 1874. — Girode, *Archives de méd.*, 1889, janvier. — Voyez aussi : Grancher, *Maladies des voies respiratoires*; 2e leçon, description des lymphatiques du poumon; et les planches qui sont à la fin du livre.

Elle peut atteindre : 1° le réseau lymphatique sous-pleural; 2° le réseau intrapulmonaire, constitué par les ramifications qui se dirigent de la surface du poumon vers le hile pour se jeter dans les ganglions bronchiques.

Dans le grand réseau lymphatique sous-pleural, la lymphangite cancéreuse se montre sous forme de cordons saillants, noueux, moniliformes, d'une coloration gris blanchâtre, qui sillonnent la surface du poumon. Ils donnent l'impression de boyaux remplis par une matière presque solide. Quand la lymphangite est peu marquée, elle se montre sous forme de petites traînées grisâtres. Les cordons et les traînées reproduisent la disposition normale des lymphatiques superficiels; ils forment des mailles, des réseaux, des plaques (réseaux péri-lobulaires, péri-acineux, péri-alvéolaires).

Fig. 9. — Lymphangite cancéreuse du poumon.
Coupe du poumon perpendiculaire à sa surface (lymphatiques sous-pleuraux remplis de matière épithéliale. (D'après Troisier.)

Les lymphatiques intrapulmonaires sont altérés de la même manière, et sur une coupe du poumon on retrouve les mêmes cordons cylindriques ou noueux, remplis par une substance

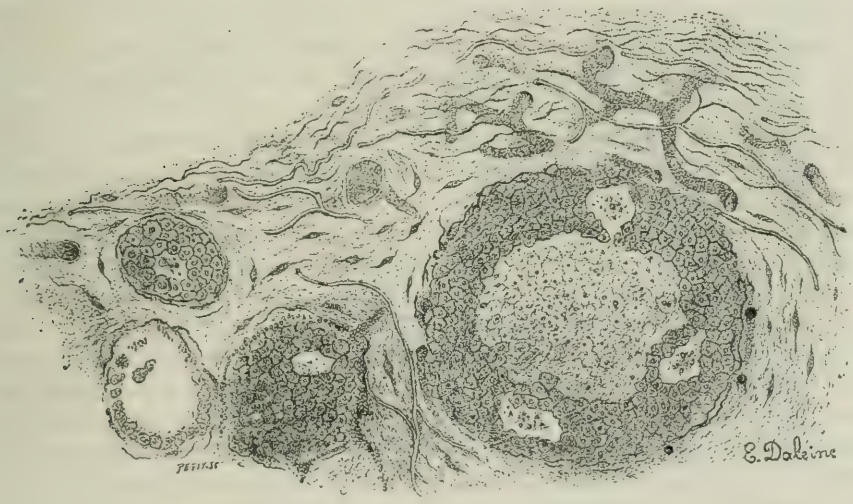

Fig. 10. — Lymphangite cancéreuse du poumon.
Réseau lymphatique superficiel au niveau de noyaux cancéreux sous-pleuraux (d'après Troisier). — Les deux figures circulaires accolées, situées en bas et à gauche de la préparation, l'une vide et l'autre pleine, représentent des alvéoles pulmonaires situés à la périphérie du poumon cancéreux. Les autres figures circulaires représentent les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux remplis de matière cancéreuse (Gross. : 220.)

grisâtre, presque solide, accompagnant les ramifications bronchiques et celles de l'artère pulmonaire et se dirigeant avec elles du côté du hile.

La matière qui remplit ces lymphatiques est une substance d'aspect caséeux, qui s'échappe à la pression et s'écrase sous le doigt; ce n'est autre chose que de

la matière cancéreuse, et le microscope n'y montre guère que des cellules épithélioïdes. La lymphangite a son origine dans les noyaux cancéreux du poumon; les radicules lymphatiques qui plongent dans ces noyaux se gorgent de cellules cancéreuses; les troncs lymphatiques les apportent dans les ganglions bronchiques et dans les ganglions du médiastin; là, le processus d'envahissement est arrêté quelque temps; mais on comprend que les cellules cancéreuses peuvent franchir la barrière ganglionnaire, pénétrer dans le canal thoracique et de là dans le système sanguin, ou par infection rétrograde refluer vers les ganglions sus-claviculaires, surtout dans ceux du côté gauche.

Les *altérations des ganglions lymphatiques du médiastin* sont constantes dans le cancer pleuro-pulmonaire. Les ganglions péritrachéaux, péribronchiques sont les premiers à recevoir le cancer; puis ce sont les ganglions thoraciques supérieurs et les ganglions prévertébraux. Plus tard, les ganglions cervicaux axillaires, inguinaux (Jaccoud), mésentériques, peuvent être frappés. Ces ganglions deviennent très gros, bosselés, indurés; sur une coupe ils apparaissent grisâtres et souvent pigmentés.

L'augmentation de volume des ganglions du médiastin joue un rôle considérable dans la symptomatologie et l'évolution du cancer du poumon. En comprimant les divers organes du médiastin, l'adénopathie donne au tableau clinique une physionomie particulière, et engendre des symptômes dont l'importance est grande pour le diagnostic.

Parmi les altérations dues à la propagation du processus cancéreux, celles de la plèvre et du système lymphatique sont certainement les plus importantes. Mais d'autres organes peuvent souffrir de cet envahissement.

La *trachée* et les *bronches* peuvent être comprimées et détruites par les processus cancéreux qui les envahissent par l'intermédiaire des ganglions malades. Dans les formes secondaires, surtout dans celles qui succèdent au cancer du sein, on peut voir sur la muqueuse de la trachée et des bronches des noyaux isolés, sous forme de petites tumeurs semi-transparentes, hémisphériques, du volume d'un grain de mil à une lentille, saillantes à la surface de la muqueuse (Cornil et Ranvier). L'*œsophage*, grâce à sa mobilité, échappe en général à la compression et à l'envahissement; mais le processus peut l'atteindre quelquefois (Jaccoud). Le *péricarde* est souvent lésé. Les altérations qu'il présente, semblables à celles de la plèvre, sont spécifiques (noyaux cancéreux) ou non spécifiques (adhérences). Le *cœur* renferme parfois des nodules cancéreux. L'*aorte* et les *vaisseaux pulmonaires* peuvent être comprimés ou envahis par le cancer. La *veine cave supérieure* peut être aussi comprimée ou envahie par le cancer; dans ce cas, les veines jugulaires et les veines intercostales sont dilatées. L'oblitération de tous ces canaux veineux est fréquente; elle tient à plusieurs causes : 1° la compression simple par les ganglions du médiastin; 2° les végétations cancéreuses qui naissent de la paroi; 3° les thromboses dont le développement est favorisé par la compression incomplète, la cachexie, les infections secondaires.

Les *nerfs* intercostaux, phrénique, pneumogastrique, sympathique peuvent être comprimés ou envahis par le cancer (Cornil), ou atteints de névrite interstitielle (Hanot). Les *os*, sternum, côtes, vertèbres, peuvent être envahis par le néoplasme. Le *diaphragme* est presque toujours infiltré de noyaux cancéreux. Enfin, les *organes éloignés* peuvent être trouvés cancéreux, soit que ces organes renferment le cancer primitif, soit parce qu'ils sont infectés

secondairement (mamelle, estomac, testicule, rein, foie, cerveau). Dans un cas de cancer du poumon, M. Millard a signalé l'existence de tumeurs cutanées secondaires, et j'ai observé moi-même un fait du même genre dont j'ai parlé plus haut.

Naguère, on avait cru que le cancer du poumon ne s'observait jamais en même temps que des tubercules; on pensait qu'il y avait antagonisme entre les deux ordres de productions. Cette manière de voir est renversée par les faits nombreux où cancer et tubercules ont été trouvés sur le même poumon (Walshe, Wagner, Letulle, Iscovesco, Friedlander, Ménétrier).

Symptômes. — Il peut arriver que le cancer se développe dans le poumon sans que rien en révèle l'existence. Andral, Walshe, Verneuil et Potain ont rapporté des observations où le poumon était farci de noyaux cancéreux sans que, pendant la vie, le médecin ait eu son attention attirée du côté du thorax. Cela arrive surtout à la suite du cancer du sein et dans les cancers secondaires en général. Néanmoins, dans la majorité des cas, le cancer du poumon se manifeste par des signes qui attirent l'attention du côté de la poitrine. Ces signes sont d'ailleurs variables, et cette variabilité nous conduira tout à l'heure à étudier les diverses formes cliniques du cancer du poumon. Mais, tout d'abord, nous allons donner le tableau de la forme classique, complète, tout en faisant remarquer qu'elle n'est pas la plus commune.

Signes fonctionnels. — La *toux* est un symptôme constant; habituellement elle offre les caractères de la toux des affections trachéo-bronchiques. Cependant elle est quelquefois coqueluchoïde, ce qui indique une compression des nerfs vagues par les ganglions médiastinaux dégénérés.

La *douleur* est un phénomène du début et un phénomène qui manque rarement. Elle siège dans le thorax du côté malade, et affecte les caractères d'une névralgie intercostale, très tenace et parfois très intense; elle peut s'accompagner de zona (Ollivier); elle a des irradiations multiples, dans la zone du plexus brachial (Behier), du côté du phrénique, vers le scapulum, vers les hypocondres. Dans le cas de Behier, la névralgie du plexus brachial a été le premier symptôme de la maladie.

La *dyspnée* est quelquefois nulle; souvent elle est modérée, et elle reste telle jusque dans les derniers jours de la vie. Mais alors elle devient permanente, et très intense; elle s'exagère sous l'influence d'un effort, de la marche, comme la dyspnée cardiaque; ou bien elle s'exagère la nuit, comme dans l'asthme; parfois elle s'accompagne de cornage, ce qui tient à la compression de la trachée et des bronches. Dans ces crises, les malades sont en orthopnée, la face bouffie, les yeux saillants, les lèvres violacées, les veines du cou turgescentes; et, comme le fait remarquer Darolles, le médecin est souvent frappé, dans ces cas, du désaccord complet qui existe entre l'intensité de cette dyspnée et l'atténuation des signes physiques. La violence de cette dyspnée tient à ce que plusieurs causes se combinent pour la produire : la gêne circulatoire, le rétrécissement de la trachée et des bronches, la compression du pneumogastrique ou du récurrent.

L'*expectoration* ne présente souvent, au moins à l'œil nu, rien de caractéristique; elle est muco-purulente comme dans le catarrhe bronchique ou purulente comme dans la phtisie. Mais les expectorations banales donneront par-

fois des indications de premier ordre, si on les examine au microscope. On peut en effet y trouver des amas de cellules épithélioïdes plus ou moins altérées dont un œil exercé reconnaîtra la provenance. Un fait de ce genre a été cité par Davies. M. Ménétrier, dans un de ses cas, put établir, par l'examen microscopique des crachats, le double diagnostic de tuberculose et de cancer. Lancereaux vit au microscope des granulations mélaniques qui lui firent immédiatement réformer le diagnostic de tuberculose et établir le diagnostic de cancer mélanique [1].

L'*hémoptysie* a été observée dans le cancer du poumon. Parfois le crachat est strié de sang; ailleurs il est noir, non aéré, comme dans l'apoplexie pulmonaire; enfin il peut être composé de sang pur comme dans la tuberculose. Stokes et Lobstein regardent même l'hémoptysie vraie comme plus commune dans le cancer que dans la phtisie. L'hémoptysie peut se montrer à toutes les périodes; elle peut être longue, abondante; dans un cas de Berevidge, elle a causé la mort.

A côté de ces expectorations banales, il en est qu'on a considérées comme caractéristiques du cancer du poumon. L'*expectoration gelée de groseille*, décrite par Marshall Hughes et Stokes, est certainement un signe de grande valeur, mais c'est un signe inconstant, et, de plus, on aurait observé une expectoration assez semblable dans la dilatation des bronches, dans la tuberculose, et dans l'hystérie. Cependant le crachat gelée de groseille, mélange de mucus et de sang, est presque pathognomonique du cancer lorsqu'il se présente avec les caractères suivants : il est d'une consistance gélatineuse, formant dans le crachoir une masse demi-molle, tremblotante; il n'est ni visqueux, ni adhérent comme le crachat pneumonique; il est d'une couleur rosée, et non rouillée ou briquetée. Il ne ressemble ainsi, ni aux crachats de la pneumonie, ni aux crachats de l'apoplexie (G. Sée et Talamon). Enfin Hyde Salter a décrit des crachats épais, compacts, formés de petites masses aérées, denses, gagnant le fond du crachoir, et comparables à des parcelles de *veau cuit*. La fétidité de l'haleine qu'on constate quelquefois indique une complication gangreneuse.

Signes de compression intra-thoracique. — Ces signes, bien étudiés par H. Gintrac en 1845, sont communs à toutes les tumeurs solides intra-thoraciques. La compression s'exerce soit par la masse néoplasique elle-même lorsqu'elle siège près du hile, soit surtout par les ganglions du médiastin dégénérés.

La compression de la *veine cave supérieure* et de ses *branches* donne lieu à la turgescence des veines du cou, à la dilatation des veines sous-cutanées thoraciques (circulation collatérale), et à l'œdème de la partie supérieure du corps. Ces signes, d'abord unilatéraux, finissent par devenir bilatéraux. Alors la face et le cou sont œdémateux, les yeux saillants et fixes, la peau livide. Puis, l'œdème envahit les membres supérieurs, les bras, l'avant-bras, la main (généralement le gonflement est plus marqué d'un côté), et finalement toute la portion sus-diaphragmatique du corps. Des thromboses peuvent se former qui aggraveront singulièrement les effets de la stase.

Les *artères* résistent à la compression plus que les veines; pourtant une des

[1] P. Claisse, Diagnostic précoce du cancer du poumon par l'étude histologique des crachats; *Société méd. des hôpitaux*, 13 janvier 1899, p. 46. Avec la discussion de Troisier et Ménétrier.

sous-clavières peut être refoulée par des masses cancéreuses, ce qui amène une inégalité des deux pouls radiaux (Walshe, Moizard).

La *trachée* et les *bronches* sont rétrécies souvent par les adénopathies; il en résulte de la dyspnée avec tirage et cornage; dans un cas, ces phénomènes étaient si marqués qu'on fit la trachéotomie (de Valcourt).

Le *cœur* est souvent refoulé vers le mamelon ou l'aisselle du côté opposé au cancer; on conçoit que la compression puisse parfois engendrer des palpitations, des syncopes, troubles qu'un épanchement péricardique peut augmenter.

M. Laboulbène a observé un cas où, la languette pulmonaire antécardiaque étant envahie par le cancer, il en résultait une matité précordiale et un affaiblissement des bruits du cœur tels que l'on pensa à l'existence d'une péricardite.

L'*œsophage*, en raison de sa mobilité, est rarement comprimé; mais cela peut arriver, comme dans le cas de Jaccoud, et il en résulte de la dysphagie qui est plus ou moins prononcée.

La compression des *nerfs* du thorax donne lieu à des troubles importants. Si c'est le pneumogastrique qui est comprimé, on pourra constater de la toux coqueluchoïde, des vomissements, de la tachycardie (Peter); si c'est le phrénique, du hoquet et de la douleur sur le trajet de ce nerf; si c'est le récurrent, de la raucité de la voix, de l'aphonie, des accès de suffocation; si c'est le grand sympathique, de la rougeur de la face du côté malade et de l'inégalité pupillaire.

De tous ces signes, ceux de la compression du nerf récurrent, et ceux de la compression veineuse sont les plus fréquents et les plus importants.

Signes physiques. — « Il n'y a pas, dit Stokes, de signes physiques particuliers au cancer du poumon. » Le cancer du poumon ne peut en effet donner lieu qu'aux signes de la condensation du parenchyme pulmonaire; ces signes sont très manifestes si le cancer est massif, très obscurs si le cancer est en nodules disséminés. Mais il ne faut pas limiter l'investigation physique au poumon; car, ailleurs, on constate souvent des signes d'une grande importance.

L'*inspection* montrera que le thorax est tantôt dilaté, tantôt rétracté (Walshe); elle montrera surtout qu'il y a des parties immobiles. De plus, l'inspection permettra de reconnaître la dilatation du lacis veineux superficiel du thorax, l'œdème unilatéral des parois thoraciques, l'existence des *ganglions* d'une dureté de bois et indolents dans le creux sus-claviculaire. Behier pensait que cette *adénopathie sus-claviculaire* est le propre du cancer du poumon; il regardait l'adénopathie des ganglions sous-maxillaires comme un signe de tuberculose. Cette manière de voir est trop absolue. Mais la valeur de ce signe n'en est pas moins considérable. L'adénopathie sus-claviculaire peut s'observer dans la tuberculose et dans l'adénie; mais l'*induration ligneuse* est le propre des engorgements ganglionnaires cancéreux et ne s'observe ni dans l'adénie ni dans la tuberculose. De plus l'adénopathie cancéreuse se distingue des engorgements inflammatoires par le volume, l'indolence et le petit nombre des ganglions atteints[1].

Cette adénopathie sus-claviculaire peut s'observer dans tous les cancers, quel que soit leur siège (œsophage, estomac, intestin)[2]; elle est plus fréquente à gauche qu'à droite. En général, quand sa nature cancéreuse est reconnue, il

[1] J. Girode, Valeur diagnostique et pronostique des adénopathies sus-claviculaires; *Soc. méd. des hôp.*, 25 janvier 1895, p. 73 (Discussion par A. Mathieu, Rendu, Catrin).

[2] Belin, *Thèse de Paris*, 1887.

est assez facile de trouver la tumeur originelle qui lui a donné naissance.

Quelquefois l'inspection fait découvrir une tumeur thoracique; il s'agit le plus habituellement d'un noyau cancéreux qui fait saillie à travers un ou plusieurs espaces intercostaux. Ce noyau vient habituellement du médiastin, et sa sortie s'opère dans le voisinage du sternum.

La *palpation* montre que le frémissement vocal est normal ou exagéré. Combinée à l'inspection, elle sert à constater l'immobilité du thorax dans certaines régions, la rigidité des côtes, et parfois des battements locaux dus à la simple transmission des mouvements du cœur, ou au soulèvement de la masse cancéreuse quand elle entoure les gros vaisseaux.

Sydney Ringer a signalé l'absence d'hyperthermie locale, signe qui pourrait servir au diagnostic du cancer avec la tuberculose.

La *percussion*, dans les formes nodulaires, donne un son à peu près normal. Dans les formes massives, elle fournit une matité remarquable par sa topographie; elle n'a pas de lieu d'élection comme dans la tuberculose: elle commence là où commence le néoplasme et se développe avec lui. Souvent elle n'occupe qu'une des parois du thorax, le tissu pulmonaire sain refoulé vers l'autre paroi donnant un son normal ou tympanique. Quand la matité occupe la partie antérieure de la poitrine, à droite ou à gauche, quand elle siège dans la région sternale, les parties postérieures étant sonores, rapprochée des symptômes fonctionnels que nous avons énumérés, elle acquiert une grande importance (Talamon). Ajoutons que, par le fait de l'adénopathie trachéo-bronchique presque constante, on constate habituellement une zone de matité dans la région rétrosternale et dans la zone interscapulaire.

L'*auscultation* laisse entendre une respiration normale, ou un peu affaiblie, ou un peu rude, dans la forme nodulaire. Dans la forme massive, on perçoit ou un silence respiratoire complet, ou une respiration bronchique. Lorsqu'il y a rétrécissement d'un gros tuyau bronchique, la respiration prend le caractère caverneux ou amphorique. S'il y a en même temps de la bronchite ou de la congestion pulmonaire, on peut entendre des râles de divers caractères. En cas de ramollissement et de formation d'une caverne cancéreuse, on perçoit les signes cavitaires : souffle caverneux, gargouillement, pectoriloquie.

Symptômes généraux. — Les encéphaloïdes du poumon, dit Laënnec, peuvent exister longtemps sans produire d'amaigrissement notable. Mais, à un moment donné, surviennent des accidents graves. Tantôt c'est l'*asphyxie lente* qui s'observe (dyspnée extrême, cyanose, œdèmes considérables) et le malade meurt comme un asystolique. Tantôt, et plus rarement, c'est la cachexie cancéreuse classique (amaigrissement, peau sèche, terreuse ou jaune paille, appétit nul, diarrhée, muguet, œdèmes fugaces, *phlegmatia alba dolens*). La maladie peut évoluer sans fièvre. Lorsque la fièvre s'établit, elle est due soit à une complication (bronchites, congestion), soit à la suppuration du foyer cancéreux. Dans ce dernier cas, elle affecte le type de la fièvre intermittente symptomatique ou fièvre hectique.

M. Lancereaux et M. Dieulafoy ont noté l'existence de gonflement douloureux des articulations dans le cancer du poumon; ce pseudo-rhumatisme cancéreux est peut-être lié à une infection secondaire.

La *mort* est le terme fatal du cancer pleuro-pulmonaire. Elle peut venir lentement par le fait de l'asphyxie ou de la cachexie. Lorsque le malade

meurt cachectique, il se peut que, dans les derniers jours, il tombe dans le *coma cancéreux*, accident que M. Jaccoud rapporte à l'hydropisie ventriculaire et que Klemperer attribue à une auto-intoxication.

D'autres fois, la mort est *brusque*, rapide, et due à une complication. L'irruption dans la plèvre d'une abondante hémorragie par rupture du poumon (Caillot), l'obstruction de l'artère pulmonaire par un thrombus (Stokes), l'apoplexie avec infarctus hémoptoïques (Vergely), l'hémoptysie, peuvent entraîner rapidement la mort. M. Jaccoud a cité un malade qui mourut subitement en se soulevant pour se mettre sur le bassin; à l'autopsie, on constata une compresssion totale des nerfs vagues par des adénopathies qui les enserraient de tous côtés.

Dans les formes ordinaires, la *marche* de la maladie est lente, avec rémissions possibles. La *durée maxima* est de 27 mois (Walshe); mais il est des formes aiguës, que nous décrirons plus loin, où la marche est très rapide et la durée à peine d'un mois. Le *pronostic* est absolument fatal.

Formes cliniques. — Le tableau que nous venons de retracer est loin de comprendre tous les aspects cliniques de la maladie. La rapidité ou la lenteur de l'évolution, la prédominance d'un groupe de symptômes, l'existence d'un épanchement modifient quelquefois profondément la forme clinique de la maladie. On peut d'abord décrire comme formes cliniques spéciales le *cancer primitif* et le *cancer secondaire*. Mais cela ne nous paraît pas très nécessaire; nous nous bornerons à rappeler que le cancer primitif, affectant surtout la forme massive, se manifeste surtout par les signes d'une tumeur intra-thoracique; tandis que le cancer secondaire, habituellement en nodules disséminés, affecte souvent la forme latente et passe inaperçu si on ne le cherche pas.

L'évolution de la maladie permet de décrire un cancer aigu ou galopant et un cancer chronique.

A. *Cancer pleuro-pulmonaire aigu ou galopant.* — La maladie, primitive ou secondaire, se développe avec une étonnante rapidité. Au milieu d'une parfaite santé, le malade se met à tousser, éprouve une dyspnée excessive, et meurt en un mois avec une asphyxie progressive; le diagnostic porté le plus souvent est celui de phtisie aiguë (cas de Bucquoy, Duguet, Jaccoud, Hérard et Cornil).

A l'autopsie, on trouve ordinairement que le poumon et la plèvre sont envahis d'une manière diffuse par le néoplasme, qui se présente parfois sous la forme de granulations miliaires (Darolles). Plus rarement, la marche rapide tient à une broncho-pneumonie ou à une pleurésie aiguë, à la compression de canaux bronchiques ou de vaisseaux pulmonaires.

B. *Cancer pleuro-pulmonaire chronique.* — Le cancer chronique peut se présenter avec quatre aspects différents qui constituent quatre formes : la forme latente, la forme broncho-pulmonaire, la forme compressive, la forme pleurétique.

a) *Forme latente.* — Dans les cancers secondaires du poumon, il arrive souvent que la localisation de la maladie sur les voies respiratoires passe inaperçue; tantôt, le malade toussant un peu, on porte le diagnostic de bronchite; tantôt le médecin, dont l'attention est attirée par un cancer du sein, un cancer de l'estomac, ne pense même pas à ausculter le malade,

car les signes qui décèlent une affection des voies respiratoires sont réduits à presque rien.

b) Forme broncho-pulmonaire. — Celle-ci reproduit habituellement le tableau classique que nous avons tracé plus haut; elle s'individualise cependant par ce fait que, dans les premières phases de la maladie, il y a des bronchites répétées qui font penser à la tuberculose, ou à un catarrhe bronchique avec sclérose pulmonaire. Mais presque toujours il arrive un moment où l'on constate de l'adénopathie sus-claviculaire, de l'expectoration gelée de groseille, de la stase veineuse dans le domaine de la veine cave supérieure; alors le diagnostic pourra être établi plus aisément.

c) Forme de tumeur du médiastin ou forme compressive. — Après avoir toussé quelque temps, le malade devient la proie d'une dyspnée très vive; les jugulaires se distendent; un lacis veineux apparaît sur le thorax; la face devient œdémateuse, la voix rauque ou aphone; la toux est coqueluchoïde. Au niveau du sternum et dans l'espace interscapulaire, on constate une matité considérable; l'auscultation laisse entendre un souffle tubaire ou caverneux. Puis le malade présente un œdème généralisé; ses lèvres se cyanosent et il meurt en état d'asphyxie.

d) Forme pleurétique. — La forme pleurétique du cancer pleuro-pulmonaire, c'est-à-dire celle où le cancer se cache derrière un épanchement pleural, plus ou moins abondant, hémorragique ou non, est une des plus communes.

Plusieurs ordres de faits doivent être distingués. Il faut signaler d'abord les cas où un cancer massif du poumon donne les signes d'un vaste épanchement pleural, sans qu'il y ait du liquide dans la plèvre; on ponctionne et la ponction reste sans résultat. M. Auvard a rapporté un exemple de ce genre (1).

Mais ces faits sont rares. La pleurésie avec épanchement est au contraire fréquente dans le cancer pleuro-pulmonaire; et souvent l'épanchement pleural domine la scène clinique. Cet épanchement peut être hémorragique, séro-fibrineux, séreux ou chyliforme. Il peut être purulent et renfermer le pneumocoque (2). Dans la majorité des cas, il est hémorragique.

La *pleurésie cancéreuse hémorragique*, étudiée par Trousseau, R. Moutard-Martin, Dieulafoy, constitue un type clinique important à connaître. Souvent elle se développe avant l'apparition des autres symptômes du cancer; mais qu'elle soit précoce ou tardive, dès qu'elle s'est installée, elle devient le fait clinique dominant. Elle débute brusquement, comme une pleurésie aiguë, ou bien elle s'établit d'une manière insidieuse.

Si elle éclate chez un individu manifestement cancéreux, qui présente à l'estomac, au foie, à l'œsophage, au sein une tumeur épithéliale; si elle s'accompagne d'une dyspnée considérable, d'une expectoration gelée de groseille, si la thoracentèse donne issue à un liquide hémorragique qui se reproduit rapidement, le diagnostic est facile.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et soit que le cancer initial ait passé inaperçu, soit qu'il s'agisse d'un cancer pleuro-pulmonaire primitif, elle peut se présenter chez un individu qu'on ne sait pas atteint de cancer. Dans ces cas, lorsque la ponction laisse écouler un liquide hémorragique, on doit penser à la possibilité du cancer, et si le malade présente des signes de compression des organes

(1) *Soc. anat.*, 1882. Voyez plus loin : *Diagnostic de la forme pleurétique.*
(2) Walch, *Soc. anatomique*, 27 janvier 1893.

du médiastin, si l'on constate de l'adénopathie sus-claviculaire, on peut établir le diagnostic. Mais ces signes peuvent manquer; et M. Dieulafoy raconte que, dans un cas de pleurésie hémorragique, il fut amené à poser le diagnostic de cancer, par les caractères de la douleur qui était intense et avait des irradiations multiples dans l'épaule, vers le plexus brachial, et par l'intensité de la dyspnée, nullement soulagée par la thoracentèse.

Le liquide hémorragique de la pleurésie cancéreuse est remarquable par le défaut de fibrine (Dieulafoy). Les ponctions ne diminuent pas la dyspnée; et le liquide se reproduit avec une très grande rapidité. On a aussi noté comme caractère de la pleurésie cancéreuse hémorragique l'absence de son skodique sous la clavicule et l'apparition rapide d'un rétrécissement thoracique. Darolles signale, comme un signe devant donner l'éveil, l'exagération des vibrations vocales en avant, alors qu'en arrière ces vibrations ont disparu. L'examen microscopique du liquide retiré par la ponction fournit d'utiles renseignements : on peut y trouver un grand nombre de globules graisseux, des cellules épithéliales polymorphes, ou des amas de cellules épidermoïdes à gros noyau; ces éléments ne se rencontreraient guère que dans la pleurésie cancéreuse. Parfois enfin, on trouve dans le trocart qui a servi à la ponction un fragment de tissu cancéreux dont l'examen histologique fera connaître la nature.

Diagnostic. — Le diagnostic du cancer pleuro-pulmonaire est souvent fort difficile. L'exposé qui précède laisse pressentir ces difficultés.

Certes, si l'on trouve réunis chez un malade les symptômes les plus caractéristiques : l'expectoration gelée de groseille, l'adénopathie indolente et ligneuse du creux sus-claviculaire, les symptômes de la compression des organes du médiastin, les signes physiques d'une induration étendue du poumon qui persiste sans se ramollir, avec des douleurs rebelles à tout traitement et une dyspnée très marquée, un pareil syndrome ne laissera pas de place au doute. La certitude sera complète si l'on constate une tumeur cancéreuse dans une région quelconque du corps, si l'on trouve les traces d'une ablation ancienne de tumeur (mamelle, organes génitaux, œil).

Mais malheureusement ce syndrome ne s'observe pas toujours, et alors le diagnostic reste souvent entouré d'obscurités.

A. La *forme pleurétique* surtout pourra être une source d'erreurs. Nous avons dit qu'on observait quelquefois les signes d'un épanchement qui n'existe pas (Empis, Middleton, Brookhouse, Gallard, Russel, Auvard). Ici la confusion ne cesse qu'au moment de la ponction, qui est sans résultat. L'usage des ponctions exploratrices avec une seringue de Pravaz (ponctions sans aucun inconvénient, si elles sont faites proprement et judicieusement) mettra à l'abri de pareilles méprises, d'ailleurs impossibles à éviter, tant les signes reproduisent exactement ceux d'un grand épanchement.

Quand l'épanchement existe réellement, une dyspnée hors de proportion avec son abondance, l'absence de soulagement par la ponction, la rapide reproduction du liquide, l'intensité de la douleur, la cachexie, la coexistence avec des signes de compression, feront penser à un cancer.

Si le liquide est hémorragique, on aura une présomption de plus en faveur du cancer. Mais il ne faut pas oublier que d'autres causes peuvent engendrer la pleurésie hémorragique. Dans les *maladies générales hémorragiques*, l'ensemble

des symptômes permettra aisément de reconnaître la cause de l'affection. En dehors de ces maladies, la pleurésie hémorragique peut s'observer dans la *tuberculose*, surtout dans la tuberculose miliaire, et dans la *pachypleurite primitive* due le plus souvent à l'alcoolisme. D'après M. Dieulafoy, le liquide hémorragique de la pachypleurite primitive est rouge, riche en fibrine; il a peu de tendance à se reproduire; la guérison est la règle après quatre ou cinq ponctions. Dans la tuberculose, la pleurésie hémorragique cède aussi assez facilement; le liquide de ponction inoculé aux animaux reproduit quelquefois la tuberculose; de plus, le patient a souvent des antécédents suspects, et, dans quelques cas, des altérations tuberculeuses dans d'autres régions. Le liquide hémorragique de la pleurésie cancéreuse est remarquable par sa pauvreté en fibrine.

Mais c'est surtout par l'examen histologique du liquide retiré par la ponction qu'on établira le diagnostic : la présence d'éléments cancéreux et la proportion considérable de graisse viendront, en cas de cancer, lever tous les doutes. L'examen des fragments de tissu ramenés quelquefois par le trocart est aussi d'un très grand secours.

B. Le cancer pleuro-pulmonaire avec *signes de compression médiastine* peut être confondu avec l'*anévrisme de l'aorte* et les *tumeurs malignes des ganglions trachéo-bronchiques*. Mais lorsque l'anévrisme est assez gros pour donner naissance à des symptômes de compression, il est bien rare qu'on ne constate pas des signes qui lèvent tous les doutes : tumeur pulsatile avec battements distincts de ceux du cœur, avec tendance à faire saillie en avant du thorax.

L'adénie sera reconnue à la présence de tumeurs ganglionnaires agglomérées dans d'autres points du corps, aux aines, dans l'aisselle, le long du cou, dans l'abdomen. Cependant, si l'adénie est localisée aux ganglions du médiastin, le diagnostic devient impossible; mais alors ce diagnostic n'offre pas un grand intérêt pratique.

C. Le *cancer aigu* est confondu habituellement avec la phtisie aiguë. Habituellement le diagnostic est impossible. C'est en faisant appel à tous les renseignements que la distinction pourra quelquefois s'établir (antécédents personnels ou héréditaires, altérations tuberculeuses en d'autres points).

D. Les *formes communes* ou *broncho-pulmonaires* du cancer doivent être distinguées de la tuberculose, de la sclérose et des kystes hydatiques.

La *tuberculose* débute par le sommet du poumon et envahit les deux poumons; les crachats sont purulents et renferment des bacilles; la dyspnée est supportable; les signes cavitaires finissent toujours par apparaître. L'examen microscopique des crachats doit être fait avec beaucoup de soin, car on peut y trouver des parcelles de matière cancéreuse. La présence des bacilles n'exclut pas du reste le cancer, ainsi que le prouvent les observations dont nous avons parlé plus haut.

La *sclérose pulmonaire à forme lobaire* se distinguera du cancer par l'absence des douleurs thoraciques, d'œdèmes, d'engorgement de ganglions sus-claviculaires, la rareté de l'expectoration, la lenteur de son évolution. C'est, de plus, une maladie rare qu'on n'observe guère que dans les hospices de vieillards, et qui survient surtout chez les alcooliques, les brightiques et les impaludiques.

Le diagnostic de la *pneumokoniose anthracosique* est assez facile : l'anthracose se manifeste par de l'oppression permanente, des crises asthmatiformes, la fréquence de la toux, l'expectoration sanglante ou noirâtre, dans laquelle le microscope fait reconnaître des parcelles de charbon. Mais il est d'autres pneumo-

konioses qui soulèvent un problème diagnostique à peu près insoluble; ce sont celles qui, d'après certains auteurs, se compliqueraient souvent de cancer; nous avons déjà dit quelle était la fréquence du cancer du poumon chez les ouvriers des mines de cobalt arsenical de Schneeberg.

Le *kyste hydatique* a, comme caractères distinctifs, la longue tolérance de l'organisme, et la délimitation étroite de la lésion : une voussure limitée, une matité délimitable au crayon, le passage sans transition du silence respiratoire complet au murmure vésiculaire normal. Le kyste hydatique du poumon, maladie fréquente en Australie, est d'ailleurs rare dans nos climats. Parfois le diagnostic s'éclaire par l'évacuation par les bronches d'un fragment de poche hydatique.

Enfin, en terminant, nous signalerons une cause d'erreur assez commune. Toutes les maladies cancéreuses, quel que soit leur siège, peuvent, à un moment donné de leur évolution, surtout dans les périodes ultimes, présenter des *complications non cancéreuses de l'appareil pleuro-pulmonaire* (1). La bronchite, la broncho-pneumonie, la pneumonie, la pleurésie, trouvent dans la cachexie cancéreuse un terrain favorable à leur évolution. La tuberculose pulmonaire se développe assez souvent chez les sujets atteints de cancer de l'estomac. Cette dernière affection, loin d'être un antagoniste de la tuberculose, semble au contraire favoriser son développement. Les cancéreux atteints de phlébite des membres peuvent être atteints d'embolie pulmonaire; enfin des thromboses marastiques peuvent s'observer dans l'artère pulmonaire comme dans les veines des membres et donner lieu à des accidents pulmonaires aigus et mortels. On conçoit combien toutes ces complications obscurcissent le diagnostic. Il est vrai qu'en pareil cas, l'erreur n'a pas grande importance.

Traitement. — Le traitement ne peut être que palliatif. Comme dans toutes les affections incurables, le médecin doit secourir le malade en remplissant les indications symptomatiques.

Contre la douleur, les révulsifs sont souvent très utiles; des vésicatoires appliqués *loco dolenti* la soulagent beaucoup. S'ils sont inefficaces, on aura recours aux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine sans craindre la morphinisation; les cancéreux supportent si bien la morphine qu'on a pu dire que la morphine est l'aliment des cancéreux; contre la dyspnée d'origine nerveuse, les mêmes moyens seront employés.

Quand la dyspnée tient à l'existence d'un épanchement pleural, doit-on évacuer le liquide ou s'abstenir de la thoracentèse? Cette question a été diversement résolue par les cliniciens. M. Barié résume les éléments du problème de la manière suivante : « Quelques-uns s'élèvent avec force contre la ponction dans la pleurésie cancéreuse pour trois raisons principales : la dyspnée, disent-ils, est tout aussi vive après qu'avant la thoracentèse; en outre, le liquide évacué a une tendance particulière à se reproduire avec une extrême rapidité et nécessite bientôt une nouvelle évacuation; enfin, à cause de la nature fréquemment hémorragique du liquide, on s'expose à affaiblir rapidement le sujet par ces soustractions répétées de liquide sanguin. On peut répondre à la première objection qu'il est difficile de refuser une ponction à un malade, dont la poitrine renferme un épanchement considérable, ne dût-il en éprouver qu'un soulage-

(1) O. Pierre, Des complications non cancéreuses de l'appareil pleuro-pulmonaire dans le cancer de l'estomac; *Th. de Paris*, 1890.

ment éphémère; quant à la reproduction rapide du liquide, le fait est exact, bien que, dans certains cas, il ait pu être définitivement tari après quelques thoracentèses (Dieulafoy). On peut néanmoins, dans une certaine mesure, obvier à cet inconvénient en ne vidant pas la plèvre dans sa totalité; on évite ainsi la décompression brusque, qui peut être une cause de réapparition du liquide dans un délai très rapproché. La conduite à tenir ultérieurement est plus difficile à indiquer; toutefois, il nous paraît qu'en cas de reproduction du liquide, on peut, sans danger pour le malade, recourir à de petites ponctions répétées, pratiquées à des intervalles aussi éloignés que possible, et en se bornant à évacuer seulement le trop-plein de la plèvre. Il y a là une question de mesure que le médecin doit apprécier auprès de chaque malade. »

Enfin il est important de soutenir les forces du sujet en mettant en œuvre les divers éléments des médications toniques et stomachiques.

CHAPITRE VII

TUMEURS DIVERSES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE[1]

Sarcomes. — Ils sont primitifs ou secondaires.

Les *sarcomes secondaires* sont de beaucoup les plus communs; la généralisation a pour point de départ un sarcome du testicule, de l'ovaire, de la mamelle, de la parotide, soit enfin un ostéo-sarcome des membres.

Le poumon est le lieu de prédilection des métastases sarcomateuses. Fréquemment, on trouve, à l'autopsie d'un sujet opéré depuis plus ou moins longtemps, pour un sarcome des membres, des noyaux sarcomateux limités au poumon. Cela s'explique aisément si l'on songe que ces tumeurs se propagent d'ordinaire par les veines suivant le mécanisme de l'embolie; l'embolus néoplasique, parti du foyer primitif, arrive par les veines au cœur droit; l'artère pulmonaire le conduit au poumon où il fait souche de sarcomes secondaires. Le mode de propagation par les veines n'est cependant pas exclusif; dans un fait de sarcome encéphaloïde du mollet rapporté par Tapret, l'envahissement du médiastin et des poumons s'était opéré à la fois par les veines et les lymphatiques (Soc. anat., 1875). Enfin le sarcome pleuro-pulmonaire peut se développer à la suite d'un sarcome des régions voisines qui se propage par contiguïté. Krœnlein a réséqué trois fois chez une jeune fille le poumon et la plèvre envahis par un sarcome des côtes [2].

Les sarcomes secondaires du poumon et de la plèvre se développent habituellement sous forme de noyaux disséminés; ils ont la même structure microscopique que la tumeur dont ils proviennent; ils sont à cellules rondes, ou à cellules fusiformes, ou à cellules géantes, ou mélaniques. Dans les ostéo-sarcomes des

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path.*, 2e édition, t. II. — Letulle, Néoplasmes du poumon; *Dict. de Jaccoud*, t. XXIX, p. 478. — Riedinger, *Deuts. chir.* de Billroth et Luecke, 1888, livraison 42.

[2] Krœnlein, *Correspondenz Blatt f. Schweizer Aertze*, 15 oct. 1887.

membres, les tumeurs secondaires du poumon renferment souvent du tissu osseux [1]; ces ostéo-sarcomes du poumon ne doivent pas être confondus avec les autres productions osseuses. (Voyez *Ostéomes*.)

Les *sarcomes primitifs du poumon* sont rares, ce qui explique qu'on ait pu nier leur existence. Cependant on en connaît aujourd'hui un certain nombre de cas dont l'authenticité ne paraît pas contestable [2]. On les observe en général chez l'homme adulte; on en a vu pourtant chez des enfants de trois à huit ans. Leur développement, comme celui des cancers, peut être favorisé par une sclérose pulmonaire antérieure; c'est ainsi qu'on trouve des lympho-sarcomes du poumon dans la pneumokoniose des ouvriers des mines de cobalt arsenical du Schneeberg (Hærting et Hesse).

La tumeur occupe en général un seul côté et se développe plus souvent dans les lobes inférieurs que dans les supérieurs; elle forme un bloc compact, blanchâtre, donnant peu de suc à la coupe. Tantôt elle envahit la plèvre, tantôt elle reste séparée de la surface du poumon par une tranche de parenchyme intact, comme cela s'observait dans le cas de Rutimeyer [3].

Le sarcome primitif du poumon est le plus souvent un sarcome à cellules fusiformes; plus rarement sa structure est celle du sarcome à cellules rondes ou à cellules géantes. Parfois on trouve le tissu sarcomateux mélangé à du tissu muqueux; il s'agit de myxo-sarcomes (Colomiatti) [4]. D'autres fois, le tissu prend par places l'aspect alvéolaire, c'est le sarcome carcinomateux de Virchow qui a été observé par Krönig [5]. Dans le sarcome définitif du poumon, l'envahissement des ganglions est la règle; il est souvent précoce; il n'est pas limité aux ganglions du médiastin et atteint souvent des ganglions éloignés. Les généralisations viscérales sont rares [6].

Il existe quelques observations de *sarcomes primitifs de la plèvre.* Hofmokl a observé un sarcome de la plèvre gauche chez un enfant de trois ans et demi. Samuel Gordon a vu un sarcome de la plèvre avec épanchement hémorragique très abondant. Riedinger cite le cas d'une femme de cinquante-six ans chez laquelle un sarcome primitif de la plèvre se manifesta également par une pleurésie hémorragique.

Ces tumeurs primitives de la plèvre décrites par Wagner sous le nom de *carcinome endothélial* ou *endothéliome* doivent probablement être classées dans l'ordre des sarcomes. Nous en avons déjà donné les raisons. A Frænkel a rapporté récemment un exemple de cette variété de tumeur [7]: un homme de quarante-quatre ans, en apparence très vigoureux, avait une pleurésie gauche; on fit la ponction; le liquide était hémorragique, et l'on diagnostiqua une pleurésie tuberculeuse. Quinze jours après on était obligé de refaire la ponction, et l'examen microscopique du liquide, toujours hémorragique, montra la

[1] Bronislas Kozlawski, Ostéo-sarcome du poumon; *Progr. méd.*, 1890, p. 205.

[2] Fuchs, *Beiträge für Kenntniss der primären Geschwulstbildungen in der Lungen*, Munich, 1886. — Spillmann et Haushalter, Diagnostic des tumeurs malignes du poumon; *Gaz. hebd.*, 1891, nos 48 et 49. — Schech, Prim. Lungen Sarcom.; *Deutsch. arch. f. klin. Med.*, t. XLVIII, Heft 1 et 2, p. 411, 1891. — Reymond, *Soc. anat.*, 31 mars 1895, p. 256. — Ranglaret, *Ibid.*, 17 nov. 1895, p. 591. — Duran, *Thèse de Paris*, 1895, no 62. — Dumarest, *Lyon médical*, 1894.

[3] *Correspondenz Blatt für Schweizer Aertze*, no 7, p. 169, et no 8, p. 199, 1888.

[4] *Riv. clinica di Bologna*, janvier 1879.

[5] Krönig, *Berliner klin. Woch.*, déc. 1887.

[6] Sarcome primitif des ganglions bronchiques et du poumon, avec noyaux secondaires dans le foie, les reins et le rachis; *Th. de Braunreuter*, Munich, 1891.

[7] A. Frænkel, Cancer endothélial primitif de la plèvre; *Congr. de méd. int. de Leipzig*, 1892.

présence d'une forte proportion de graisse, d'éléments épithéliaux polymorphes et de nombreuses hématies. On pensa alors à un cancer ; une adénopathie sus-claviculaire vint ensuite confirmer ce diagnostic. Le malade mourut six semaines après le début de sa pleurésie. A l'autopsie, on trouva la plèvre uniformément épaissie, sans saillies nodulaires, adhérente à la cage thoracique, couverte de coagulations fibrineuses ; elle offrait par places des plaques blanches de dégénérescence graisseuse. Au microscope, on constata une abondante prolifération du tissu conjonctif, et, entre les fibres, des fentes et des canaux remplis d'éléments épithéliaux et communiquant avec les vaisseaux lymphatiques. A ce propos, rappelons que, pour Wagner, le point de départ de cette tumeur est l'endothélium des vaisseaux lymphatiques ; mais on peut se demander si cet auteur n'a pas été trompé par l'envahissement secondaire des voies lymphatiques [1].

Les *symptômes* du sarcome pleuro-pulmonaire sont très analogues à ceux du cancer. Ils sont souvent très obscurs. Dans les formes à noyaux disséminés, la tumeur peut rester latente, et très souvent aucun phénomène ne vient en trahir l'existence. Dans les formes diffuses, on constate les signes communs à toutes les condensations du parenchyme pulmonaire, sans qu'il soit toujours possible de les rapporter à leur véritable cause. Lorsque les ganglions du médiastin sont infectés, on peut se trouver en présence du tableau de la compression des organes du médiastin, comme cela s'observe si souvent dans le cancer.

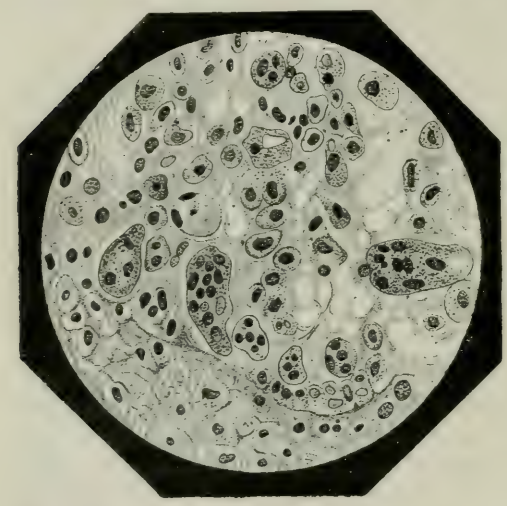

FIG. 11. — Tissu sarcomateux provenant d'un lambeau néoplasique du poumon, expulsé par expectoration. Gross. : 275 diam., d'après Eichhorst.)

On a noté quelquefois des crachats sanglants ; rarement il s'agit de véritables hémoptysies ; l'expectoration a l'apparence *gelée de groseille*, ou elle est analogue à celle de l'apoplexie pulmonaire. Enfin, lorsque la plèvre est atteinte, primitivement ou secondairement, le tableau clinique peut être celui d'un épanchement pleural, le plus souvent hémorragique.

Le *diagnostic* offre les plus grandes difficultés. S'il s'agit d'un sarcome, l'existence de la tumeur primitive fournit le signe le plus sûr. D'ailleurs, en raison de la fréquence des métastases pulmonaires, le médecin doit toujours pratiquer un examen attentif de la poitrine chez tout malade porteur d'un sarcome périphérique.

Quelquefois le diagnostic est favorisé par une circonstance particulière, comme dans les cas suivants. Krœnlein opère un étudiant atteint d'ostéo-sar-

[6] BERNARD, *Soc. anat.*, 17 nov. 1895. — L. PETRIAUX, Réflexions sur quelques cas de tumeurs de la plèvre ; *Thèse de Paris*, 1895, n° 51. — BRUNATI, Sarcome primitif de la plèvre ; *Thèse de Paris*, 1894. — BENDA, Carcinome primitif de la plèvre ; *Soc. de méd. int. de Berlin*, 22 février 1897. — MILIAN et H. BERNARD, Sarcome aigu du poumon avec lymphangite ; *Soc. anat.*, mai 1898, p. 336.

come de la cuisse ; trois mois après l'amputation, le malade est pris d'hémoptysies et il expectore d'assez gros fragments de tissu sarcomateux à grosses cellules dont la structure était identique à celle du sarcome primitif (voyez la figure 24). Dans le cas de Krœnig, après une ponction, on trouve dans le trocart un fragment de tissu dont l'examen microscopique montre la structure sarcomateuse. Ce fait n'est d'ailleurs pas unique. Aussi a-t-on proposé le harponnage comme moyen de diagnostic. Mais cette manœuvre pourrait bien n'être pas inoffensive. Unverricht a rapporté le cas d'un malade à qui il pratiqua sept ponctions pour une pleurésie sarcomateuse ; or, à chacun des points ponctionnés, il se forma des noyaux sarcomateux qui se firent jour jusqu'aux téguments et qui permirent de poser un diagnostic jusque-là impossible.

Dans le liquide des pleurésies sarcomateuses, A. Frænkel a rencontré certains éléments cellulaires dont l'existence lui paraît un bon signe de la maladie. Ces éléments sont des cellules remarquables par leurs énormes dimensions ; elles sont de 4 à 18 fois plus grandes qu'un leucocyte ; elles sont rondes ou en massue ; et enfin elles contiennent des *vacuoles* en plus ou moins grand nombre. Mais Litten pense que le volume considérable de ces éléments tient à ce qu'ils sont toujours entourés de liquide, ce qui les rend hydropiques ; il les a rencontrés dans les épanchements séreux sans tumeurs, ce qui leur enlève toute valeur diagnostique. Schwalbe pense néanmoins que lorsqu'ils sont très abondants dans un liquide pleural, ils indiquent l'existence d'une tumeur [1].

Au point de vue du diagnostic différentiel, le sarcome du poumon présente les mêmes difficultés que le cancer. Nous avons indiqué plus haut comment on pouvait les résoudre. Quant à distinguer le sarcome du cancer, c'est chose souvent impossible. Schwalbe prétend que le cornage, rare dans le cancer, est fréquent dans le sarcome, et que c'est là une particularité pouvant servir à établir le diagnostic.

Les sarcomes du poumon sont fatalement mortels. La mort survient quelquefois avec une extrême rapidité ; en quelques jours, les malades sont emportés avec des phénomènes rappelant à s'y méprendre ceux de la phtisie aiguë. Mais, habituellement, la durée du mal est plus longue ; la mort ne survient qu'après quelques mois ; le malade peut succomber subitement dans une syncope, comme cela s'observe si souvent dans toutes les tumeurs malignes du poumon et du médiastin ; il peut mourir lentement par les progrès de l'asphyxie ; quelquefois la mort est le résultat d'une complication, d'une pneumonie, d'une gangrène pulmonaire.

Le traitement est purement palliatif ; on soulagera le malade avec les narcotiques, et l'on diminuera la dyspnée en évacuant les épanchements pleuraux, quand il y a lieu.

Fibromes. — D'après Rokitansky, il existerait des fibromes du poumon qui se présentent sous la forme de petites masses dures, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette. M. Letulle se demande si ces tumeurs ne sont pas des sarcomes fasciculés. Cependant une observation de Morgan (1871) paraît confirmer l'existence dans le poumon de véritables fibromes multiples.

Kahler a publié un cas de fibrome de la plèvre qui s'était fait jour dans le médiastin.

[1] Schwalbe. — Zur Lœhre von den primæren Lungen und Brustfellgeschwülsten : *Deuts. med. Woch.*, n° 45, 1891.

Lipomes. — Rokitansky a signalé aussi de petits lipomes, gros comme une lentille ou un pois, et siégeant sous la plèvre. Gussenbauer a rapporté une observation de lipome sous-pleural ([1]).

Chondromes. — Les chondromes du poumon seraient toujours, d'après Cornil et Ranvier, consécutifs à la généralisation d'un chondrome du testicule, de la parotide, ou de toute autre région. Ainsi qu'il résulte d'une observation de Schweninger, ces tumeurs se propagent ordinairement, comme les sarcomes, par le système veineux.

Quelques auteurs, entre autres M. Laboulbène, admettent néanmoins que des chondromes peuvent se développer primitivement dans le poumon. Une observation de Paul Courmont prouve l'existence du chondrome primitif ([2]).

Au point de vue clinique, les chondromes n'ont pas de signes spéciaux. Pour peu que la tumeur se développe lentement, le poumon a une tolérance surprenante; on a trouvé, à l'autopsie, des chondromes volumineux qu'on n'avait même pas soupçonnés pendant la vie.

Tumeurs ostéoïdes. — Les tumeurs que Virchow a désignées sous le nom de tumeurs ostéoïdes peuvent s'observer dans le poumon. MM. Cornil et Ranvier en ont figuré un exemple dans leur *Manuel* (2e édition, t. I, page 265, fig. 127). Le tissu spécial qui constitue ces tumeurs est analogue au tissu osseux, mais il n'en présente pas tous les caractères; il est identique à celui qu'on observe dans les os rachitiques et que Rufz et J. Guérin ont désigné sous le nom de tissu spongoïde.

Les tumeurs ostéoïdes du poumon sont souvent parsemées d'îlots de cartilages (Cornil et Ranvier, Reclus et Cadiat) ([3]).

Ostéomes. — Les ostéomes du poumon n'ont guère qu'un intérêt anatomique. D'ailleurs, la plupart des productions décrites sous ce nom ne sont pas à proprement parler des tumeurs; ce sont des formations osseuses qui s'observent dans la pneumonie chronique interstitielle, en particulier au sommet des poumons tuberculeux. On a voulu les faire provenir des cartilages bronchiques ossifiés: mais c'est une erreur: l'ossification se fait directement dans le tissu conjonctif de nouvelle formation.

Ces productions osseuses affectent diverses formes: le plus souvent elles se présentent comme des aiguilles, comme des travées rayonnantes : ce sont de petits os longs en miniature (Letulle). D'autres fois, elles sont ramifiées dans le tissu interlobulaire et forment une sorte de squelette solide au poumon (Rokitansky, Luschka). Enfin Virchow a vu une masse osseuse qui occupait le sommet du poumon et était du volume du poing.

Julius Port (de Nuremberg) a rapporté un cas qui semble être un exemple authentique d'ostéome vrai du poumon ([4]).

On peut observer des ossifications accidentelles dans certaines tumeurs; il existe des enchondromes, des myxomes, et des sarcomes ossifiants.

([1]) *Arch. f. klin. Chir.*, t. XLIII, p. 522.
([2]) *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 9 janvier 1895.
([3]) *Soc. anat.*, 1874.
([4]) Mittheilungen einiger seltener Sections befunde von Greisen: *Dissertation inaugurale de Würzburg*, 1858.

Myomes pulmonaires. — M. Langerhans a cité l'observation d'une femme âgée de soixante ans, dont les poumons contenaient plusieurs petits myomes; ces tumeurs étaient d'origine métastatique, car l'utérus de cette même malade était le siège de fibromyomes ordinaires et de deux volumineux myomes constitués exclusivement, comme ceux du poumon, par des fibres musculaires lisses [1].

Mélanomes simples. — Dans la mélanose infectieuse, on peut trouver des dépôts de pigment dans les poumons. Ces mélanomes sont, d'après Cornil et Ranvier, absolument semblables à l'œil nu et au microscope à la pneumonie interstitielle des mineurs. Cependant, dans la mélanose, les grains de pigments sont arrondis et fins, tandis que dans l'anthracose les grains de charbon sont anguleux. D'ailleurs l'analyse chimique permettra toujours la distinction.

Il peut arriver qu'une tumeur mélanique du poumon envahisse le rachis de telle sorte qu'elle détruise un ou plusieurs corps vertébraux, en donnant lieu à une variété du mal de Pott (Cornil et Ranvier).

Lymphadénomes. — Le lymphadénome pulmonaire n'est jamais primitif: il s'observe comme conséquence d'un lymphadénome, généralisé ou localisé, avec ou sans leucocythémie.

Il ne faut pas confondre les lymphadénomes avec les lymphomes miliaires du poumon décrits par Virchow dans la leucocythémie; ces prétendus lymphomes ne seraient, d'après Ranvier, que des amas de leucocytes extravasés; et leur genèse s'expliquerait par une rupture vasculaire consécutive à des embolies capillaires de globules blancs (voyez *Embolies capillaires*).

Kystes dermoïdes. — Parmi les kystes dermoïdes intra-thoraciques, on en trouve qui semblent s'être développés dans le poumon et dans la plèvre. Mais il s'agit peut-être là d'une apparence; quelques auteurs ont avancé en effet que ces kystes envahissent secondairement le poumon et la plèvre et qu'ils viennent du médiastin antérieur où est le siège d'élection de ces tumeurs (voyez *Maladies du médiastin*). On trouvera un résumé des cas actuellement connus des kystes dermoïdes du poumon et de la plèvre dans le *Traité des kystes congénitaux* de MM. Lannelongue et Achard [2]. Il est rare que ces kystes donnent des signes pendant la vie; ils sont le plus souvent latents. Quelquefois, cependant, ils provoquent des inflammations suppuratives du poumon; ils se rompent dans les bronches et peuvent donner lieu à un phénomène caractéristique : l'expectoration de poils.

[1] *Société de méd. de Berlin*, 22 février 1895.

[2] Voyez aussi : Kretz, *Soc. impériale-royale de méd. de Vienne*, 25 juin 1895. — Jores, *Virchow's Archiv*, 1895, Bd. 155, p. 66.

CHAPITRE VIII

PARASITES DU POUMON[1]

Parasites végétaux. — Les *bactéries* envahissent fréquemment le poumon; toute l'histoire des affections pulmonaires nous montre leur incessante intervention; elles sont la cause principale d'un certain nombre de maladies; et, dans presque tous les états morbides du poumon, leur présence vient compliquer secondairement l'affection préexistante. Nous l'avons assez montré jusqu'ici pour n'avoir plus besoin d'y revenir.

Nous voulons simplement attirer l'attention sur quelques parasites végétaux plus élevés dans l'échelle biologique, ayant une organisation moins rudimentaire que celle des bactéries.

1° L'*aspergillus niger* ou *glaucus* est un champignon qui est très répandu dans la nature et qui vit en particulier sur les vieux bois. Virchow le découvrit dans quatre poumons où il formait des plaques verdâtres ou noirâtres disséminées sur les bronches. Il pensa avoir découvert une maladie nouvelle : la *pneumomycose* ou *bronchomycose*. Mais on admet aujourd'hui que cette moisissure ne se rencontre que dans des poumons malades depuis longtemps; elle se développe dans les poumons tuberculeux, dans les cavernes pulmonaires, quelle que soit leur origine, dans les bronches enflammées chroniquement, et spécialement chez les cachectiques : les phtisiques, les cancéreux, les diabétiques.

Aucun signe ne révèle l'aspergillose : on ne la découvre que si l'on examine les crachats au microscope: on constate alors un mycélium épais, irrégulièrement ramifié, incolore: quelques tubes renferment de nombreuses petites spores de couleur verdâtre. L'aspergillose ne donne pas naissance à la fétidité de l'haleine.

Certaines variétés d'*aspergillus*, particulièrement l'*aspergillus fumigatus*, peuvent produire dans le poumon une *pseudo-tuberculose*, ainsi qu'il résulte des travaux de Kaufman, Lichtheim, Dieulafoy, Chantemesse, Widal et Potain et surtout M. Rénon [2].

2° *Sarcines.* — Virchow ayant découvert dans les poumons des taches saillantes, d'un brun sombre et clair, composées de sarcines, créa une nouvelle catégorie de pneumomycose. Les sarcines du poumon se présentent sous la forme de cubes divisés sur leurs quatre faces par quatre sillons profonds : chacun de ces cubes ressemble à un paquet ficelé : les sarcines du poumon sont plus petites que celles de l'estomac.

Au niveau du foyer sarcineux, le tissu du poumon est ramolli, putréfié, fétide: la nécrose tiendrait à des thromboses vasculaires formées par des amas de sarcines incluses dans des leucocytes.

[1] Letulle. Parasites du poumon; *Dict. de Jaccoud*, t. XXIX, p. 468. — Ce chapitre doit être complété par la lecture des articles parus dans le premier volume de ce traité et dus à M. Roger. *Pseudo-tuberculose*, et *Actinomycose*.

[2] L. Rénon. Recherches clin. et expérimentales sur la pseudo-tuberculose aspergillaire; *Thèse de Paris*, 1895. — Voyez plus haut : *Bronchite pseudo-membraneuse*.

La fétidité de l'haleine et la présence des sarcines dans les crachats permettront de reconnaître cet état morbide qui ne se développe guère que chez les tuberculeux et au voisinage des cavernes.

Quelques auteurs admettent que la sarcine du poumon vient de l'estomac, soit par la voie lymphatique, soit par l'aspiration de matières rejetées par le vomissement. La sarcinose secondaire paraît être une cause réelle d'aggravation de la maladie première.

3° *Oïdium albicans.* — Quelques observations témoignent de la réalité du muguet broncho-pulmonaire. C'est une localisation néanmoins assez rare; Parrot l'a observé chez deux enfants athrepsiques; Rosenstein et Freyhan chez des sujets atteints de bronchite putride; Schmidt en a observé cinq cas chez de jeunes enfants (voyez *Étiologie des bronchites* et *Gangrène des bronches*). Le muguet broncho-pulmonaire s'accompagne ordinairement de muguet buccal. Dans les bronches, l'oïdium donne naissance à des plaques blanches comme celles de la bouche; dans le poumon il forme des noyaux jaunâtres assez durs.

4° *Leptothrix pulmonalis.* — Les longs filaments du leptothrix ont été trouvés en 1864, par Fischer, dans un foyer de gangrène pulmonaire, et plus tard par Leyden et Jaffé dans la bronchite putride. Le *leptothrix pulmonalis* dérive probablement du *leptothrix buccalis.*

En résumé, la présence des champignons dans les voies respiratoires paraît être toujours un phénomène secondaire, une complication d'un état morbide préexistant.

Parasites animaux (1). — On a trouvé dans le poumon de l'*homme* divers parasites animaux, parmi lesquels nous signalerons :

Les *coccidies.* — Künster et Peter ont rencontré l'*Eimeria hominis* dans un épanchement pleural purulent d'un individu qui revenait du Sénégal (2). Severi, à l'autopsie d'un enfant mort-né, a vu les poumons atélectasiés remplis de corpuscules qu'il assimile aux grégarines et que Blanchard fait rentrer dans les *coccidies monosporées* (3).

Le *cercomonas* a été trouvé par Kannenberg dans un foyer de gangrène pulmonaire (il était, dans ce cas, associé au *monas lens*) et par Litten dans le liquide d'un pneumothorax tuberculeux (4); un protozoaire appelé par A. Schmidt *trichomonas pulmonalis* fut trouvé par lui dans les crachats de malades atteints de diverses affections (cancer du larynx, bronchectasie, corps étranger).

Le *distomum pulmonis* donne naissance à la *maladie distomaire du poumon*, sorte de pseudo-phtisie qui se reconnaît à la présence dans les crachats des œufs de distome et quelquefois aussi du distome femelle. La maladie distomaire du poumon est endémique en certaines contrées de l'Orient, particulièrement à Okayama (Japon) (5).

Le *strongyle à long fourreau* (*strongylus longevaginatus*) a été trouvé par

(1) Voyez les *Traités d'histoire naturelle médicale* et le *Traité des entozoaires* de Davaine.
(2) Blanchard, *Traité de path. générale* de Bouchard, t. II, p. 680.
(3) Severi, Gregarinosi pulmonale in infante nato-morte; *La Riforma medica*, 7 avril 1892, p. 54.
(4) Litten, *Berliner klin. Woch.*, 1886, p. 299.
(5) K. Yamagiwa, Ueber die Lungendistomen-Krankheit in Japan; *Virchow's Archiv.* Bd. CXXVII, p. 446-456. — Voyez aussi : H. de Gouvéa, La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Contribution à l'étude des hémoptysies parasitaires; *Thèse de Paris*, 1895, n° 106.

Diesing dans le poumon d'un enfant de six ans et dont on ne connaît qu'un cas.

Le *cysticercus cellulosæ* a été observé très rarement dans le poumon de l'homme ladre.

Enfin les *échinocoques* donnent naissance au kyste hydatique du poumon, affection que nous étudions dans le chapitre suivant.

CHAPITRE IX

KYSTES HYDATIQUES DU POUMON[1]

Les kystes hydatiques du poumon sont rares en France. Ils sont assez communs en Australie où, en seize ans, Duncan Bird en aurait observé 250 cas[2]. Depuis quelques années, ils semblent augmenter de fréquence en Angleterre (H. Mackenzie), en Algérie (Laveran) et en Allemagne. L'Islande est, avec l'Australie, le pays où on les observe le plus souvent.

Parmi les travaux d'ensemble sur ce sujet, un des plus anciens est celui de Laënnec qui lui a consacré un chapitre du *Traité d'auscultation*. Puis viennent les études de Vigla (1855), de Cadet de Gassicourt (1856). En 1875, Hearn a résumé, dans une bonne thèse, 144 observations de kyste hydatique du poumon et de la plèvre. En 1877, Davaine en a publié 40 observations. Depuis 1880, de nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet : citons les thèses de Bezon (Paris, 1893), Behr (Paris, 1895), les leçons de Dieulafoy à la Faculté en 1895, les cas de Delagenière, Netter[3], Marie et Touchard, le travail de Troquart[4] sur les kystes hydatiques du poumon ouverts dans la plèvre, publié au Congrès de Bordeaux en 1895, une revue générale de Ch. Mirallié[5]. Dans ces derniers temps, on s'est surtout occupé du traitement. Bouilly[6] en France, Davies Thomas[7] et Gardner[8] en Australie, ont contribué à faire accepter l'intervention chirurgicale, consacrée par Reclus[9] dans son rapport sur la chirurgie du poumon[10].

(1) Cadet de Gassicourt, *Thèse de Paris*, 1856. — Chachereau, Un kyste hyd. du poumon : *Thèse de Paris*, 1884. — Davaine, *Traité des entozoaires*, 2e édit., 1877. — Hearn, *Thèse de Paris*, 1875. — Heydenreich, Traitement des kystes hyd. de la plèvre et des organes qui l'avoisinent : *Sem. méd.*, 1891, p. 449. — Laënnec, *Traité d'auscultation*, édit. de la Faculté, p. 472. — Laveran, *Médecine moderne*, 1892, n° 5. — Lehmann, Des kystes du poumon ouverts dans la plèvre ; *Thèse de Paris*, 1882. — L. Lereboullet, Kyste hyd. du poumon, article Poumon du *Dict. encycl. de Dechambre*. — Letulle, article Poumon du *Dict. de Jaccoud*, t. XXIX, p. 473. — H. Mackenzie, *Sem. méd.*, 1892, n° 18, p, 138. — Marconnet, Observation d'un kyste hydatique du poumon ; *Progr. méd.*, 1891, 27 juin et 4 juillet. — Neisser, Die *Echinokokkenkrankheit*, Berlin, 1877. — G. Sée et Talamon, *Médecine clinique*, t. II, Maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon, 1885.

(2) *Hydatids of the lungs*, Melbourne, 1877.

(3) Nettler, Kyste hyd. du sommet du poumon gauche, pneumotomie, guérison ; *Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1892.

(4) Troquart, *Congrès de Bordeaux*, 1895, p. 659.

(5) Ch. Mirallié, *Gaz. des hôp.*, 28 janvier 1895.

(6) Bouilly, *Soc. de Chirurgie*, 1886.

(7) Davies Thomas, *Austral. Med. Journ.*, 1889.

(8) Gardner, *Edimb. Med. Journ.*, 1867.

(9) Reclus, La chirurgie du poumon. *Rapport au Cong. français de chirurgie*, 1895.

(10) Voir aussi : R. Pasquier, Diagn. et Trait. chir. des kystes hydatiques du poumon ; *Thèse de Paris*, 1899, n° 577.

Étiologie. — Comme pour tous les kystes hydatiques, c'est la pénétration dans l'organisme des œufs du tænia échinocoque qui est la cause de la maladie. Le tænia échinocoque (*tænia nana* de quelques auteurs) vit, à l'état adulte, dans l'intestin du chien : c'est un cestoïde fort petit, de 5 à 6 millimètres de long. La tête est munie de quatre ventouses et d'une double couronne de crochets; il possède trois ou quatre anneaux dont le dernier seul, arrivé à maturité, renferme des œufs. Lorsque cet anneau, ou l'un des œufs qu'il contient, est introduit dans le tube digestif de l'homme, par l'intermédiaire de l'eau potable ou des légumes crus, la coque de l'œuf est détruite et un embryon est mis en liberté. Cet embryon est une sphère douée de mouvements propres et armée de six crochets, d'où le nom d'*embryon hexacanthe*. A l'aide de ses crochets, l'embryon pénètre dans les tissus; et c'est dans le foie qu'il s'arrête le plus souvent pour y germer, et engendrer un kyste hydatique où le parasite vit à la phase de scolex, phase qui précède le développement complet, lequel ne s'opère que dans l'intestin du chien [1].

Mais s'il est facile d'expliquer l'arrêt de l'embryon hexacanthe dans le foie, il est moins aisé d'expliquer sa fixation et sa germination dans le poumon.

On a fait, à ce sujet, deux hypothèses :

1° Le parasite pénétrerait dans l'intestin avec les aliments et serait transporté au poumon par les vaisseaux sanguins ou par les vaisseaux lymphatiques.

Lorsqu'un kyste hydatique du poumon coexiste avec un kyste du foie, on peut admettre que les embryons hexacanthes, transportés d'abord au foie par la veine porte, passent ensuite du foie dans le poumon par les veines sus-hépatiques, la veine cave inférieure, le cœur droit et l'artère pulmonaire.

Lorsque le kyste hydatique du poumon est isolé, on peut encore admettre la possibilité de la pénétration par l'intestin et du transport par la voie sanguine, mais par une autre route : l'embryon passerait dans les veines hémorroïdaires, les veines hypogastriques, la veine cave inférieure et l'artère pulmonaire (Chachereau).

Le transport par les chylifères n'est pas impossible; cependant il est probable que, s'il pénètre par cette voie, l'embryon doit être arrêté au niveau d'un ganglion lymphatique.

2° Mais on peut se demander si, comme l'admettent les médecins australiens, le germe ne pénètre pas dans le poumon par l'air respiré. En Australie, on pense que les excréments de chien de berger, déposés dans les rues, desséchés et réduits en poudre, pénètrent dans le poumon avec l'air inspiré. Finsen a rappelé à ce propos que les kystes hydatiques du poumon sont d'une extrême fréquence chez les brebis et les bêtes à cornes; or, pas un seul cas n'est venu à sa connaissance d'un de ces animaux affectés d'échinocoques sans qu'il s'en soit trouvé dans les poumons en même temps que dans le foie.

La lumière n'est pas encore faite sur ces divers points. Tout ce que nous savons, c'est que le kyste hydatique a une *origine canine*. La cohabitation avec le chien et la malpropreté expliquent pourquoi les Islandais et les pasteurs australiens en sont si souvent atteints. Notons toutefois qu'il est des cas où des sujets atteints de kyste hydatique du poumon n'ont jamais possédé de chiens.

Les kystes hydatiques du poumon ne sont pas toujours primitifs : ils sont quel-

[1] Pour tout ce qui a trait à l'histoire naturelle des échinocoques, nous renvoyons, pour plus amples renseignements, à la description des *kystes hydatiques du foie*, écrite dans ce *Traité*, par M. A. Chauffard.

quefois consécutifs à des kystes du foie. On a cité des cas où un kyste hydatique du cœur, après rupture, avait engendré un kyste hydatique du poumon par le mécanisme de l'embolie.

Anatomie pathologique. — L'embryon hexacanthe, arrivé dans le tissu du poumon, perd ses crochets. Il s'y développe ensuite sous forme d'une vésicule appelée *vésicule embryonnaire* ou *vésicule mère*. Celle-ci possède deux enveloppes : une membrane externe, anhiste, à feuillets stratifiés, appelée *membrane feuilletée* : une membrane interne, couverte de granulations et appelée membrane *fertile* ou *proligère*. Les granulations de la membrane interne sont de petits échinocoques qui peuvent se détacher et nager dans le liquide de la vésicule mère, liquide qui est clair et limpide comme de l'eau de roche ; dans ce liquide, le petit échinocoque peut se développer librement, et donner ainsi naissance à une vésicule de seconde génération, appelée *vésicule fille*.

Le kyste, une fois formé, augmente de volume et atteint les dimensions d'une noisette, d'une noix, d'une orange, d'une tête d'adulte.

Autour de lui, le parenchyme pulmonaire subit une métamorphose fibreuse qui aboutit à la formation d'une coque enveloppante qui est la *membrane adventice*. Mais, dans le poumon, cette membrane est rarement aussi nette, aussi épaisse que dans le foie.

Le kyste complètement développé possède donc trois enveloppes : 1° la membrane adventice, enveloppe fibreuse formée aux dépens de l'organe envahi ; 2° la membrane feuilletée anhiste ; 3° la membrane proligère. La cavité du kyste renferme le liquide clair, limpide comme de l'eau de roche, qui caractérise ces productions : dans ce liquide nagent de petits échinocoques et des vésicules filles.

Ainsi constitué, le kyste ne diffère en rien du kyste hydatique du foie ou d'un autre organe. Nous n'insistons donc pas plus longuement sur sa structure.

Les kystes hydatiques peuvent siéger dans toutes les régions du poumon : mais ils sont plus fréquents à droite et à la base. Ils sont solitaires ou multiples.

L'évolution du kyste peut amener des complications plus ou moins graves : perforation bronchique et formation d'une caverne hydatique, ruptures de la plèvre, ulcération d'un rameau de l'artère pulmonaire et hémorragie foudroyante. Le tissu pulmonaire circumvoisin peut être atteint de congestion, de bronchopneumonie, voire même de tuberculose.

Souvent le poumon n'est pas le seul organe porteur d'hydatides : on en peut trouver en même temps dans le foie, la rate, les reins, l'épiploon et le cerveau.

Il est établi que les kystes hydatiques peuvent se développer *primitivement dans la plèvre*. Sur 983 cas de kystes hydatiques, Neisser a compté 17 cas de kyste hydatique primitif de la plèvre. Davaine a fait cette remarque que les kystes hydatiques primitifs de la plèvre n'ont point de membrane adventice : ce caractère permettrait d'établir nettement leur origine [1]. D'après G. Sée et Talamon, si l'on accepte ce critérium, on arrive à ce résultat que les kystes hydatiques primitifs de la plèvre sont très rares, et que la plupart des kystes pleuraux viennent du foie ou du poumon.

Symptômes. — L'évolution du kyste hydatique du poumon peut être divisée

[1] Georgescu Carpatiano. Kystes hydatiques primitifs de la plèvre. *Thèse de Paris*, 1890, n° 610.

en trois périodes : la période latente, la période d'état, la période des complications aboutissant à la guérison ou à la mort (G. Sée et Talamon).

1° La *période latente*, pendant laquelle le kyste se développe lentement, sans provoquer de réaction, échappe à toute description : il peut exister de l'oppression et de la toux, mais il est impossible de rapporter ces symptômes à leur vraie cause. La durée de cette période est indéterminée, et il est des cas où le kyste n'a été reconnu qu'à l'autopsie. Les petits kystes peuvent d'ailleurs se calcifier et rester dans le poumon à l'état de corps étrangers, sans jamais donner naissance à aucun symptôme.

2° La *période d'état* est marquée par deux ordres de symptômes : des symptômes de voisinage et des symptômes propres au kyste lui-même.

(*a*) Les symptômes de voisinage ou d'irritation broncho-pulmonaire sont ceux de beaucoup d'affections pulmonaires : la toux, l'oppression, la douleur, et l'hémoptysie.

La *toux* est quinteuse, convulsive, presque coqueluchoïde. Elle est d'abord sèche ; mais elle finit par s'accompagner d'une expectoration sanglante ou muco-purulente, elle est due aux lésions broncho-pulmonaires qui augmentent au fur et à mesure que le kyste grossit.

La *dyspnée*, sans caractères spéciaux, est considérée comme constante par Davaine et Hearn. Mais elle manque dans beaucoup de cas. Ces différences sont le fait du volume de la tumeur, et aussi de son siège ; les kystes voisins du diaphragme causent chez l'homme une dyspnée plus vive, tandis que, chez la femme, en raison du type respiratoire de celle-ci, l'oppression est plus marquée lorsque la tumeur siège dans les parties supérieures.

La *douleur* peut manquer si le kyste est central. S'il est superficiel, il existe, d'après Finsen, une douleur fixe, pongitive, à l'endroit où il s'est développé. Cette douleur peut avoir des irradiations multiples et elle s'exagère sous l'influence des accès de dyspnée.

Les *hémoptysies* sont la règle dans les kystes hydatiques du poumon. Au début, l'expectoration est muqueuse, peu abondante, et renferme un peu de sang rouge ou noir. Rarement il existe dans cette phase des hémoptysies considérables : cependant le fait s'est produit dans le cas de Marconnet. En général, des hémoptysies abondantes et répétées indiquent l'imminence de la rupture du kyste.

(*b*) Les symptômes propres au kyste sont les signes physiques fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Il existe fréquemment une voussure au niveau du kyste. Quand celui-ci siège au lobe inférieur, on constate l'élargissement de la base : s'il siège au sommet, on voit de la voussure sous la clavicule. *Au niveau de la voussure, les vibrations thoraciques sont diminuées ou abolies ; le son est absolument mat, et à l'auscultation on constate un silence complet.* Jamais on n'a observé de frémissement hydatique dans les kystes de la poitrine. Autour de la zone kystique, le son est quelquefois tympanique et la respiration normale ou puérile. Ce qui est caractéristique, presque pathognomonique, dans cet ensemble de signes, c'est, d'après Duncan Bird, la *limitation très nette de la zone de matité et de silence respiratoire.* Cette zone aurait des limites d'une telle précision qu'au delà de ces limites, la matité et le silence respiratoire cessent absolument. Le changement de position du malade ne modifie en rien les résultats de l'exploration physique. Malheu-

reusement, les signes physiques manquent lorsque la tumeur est petite et située au centre du poumon.

Lorsque le kyste atteint un certain volume, il est capable de déplacer le cœur. C'est surtout dans les kystes du poumon gauche que ce phénomène s'observe; et, alors, le déplacement se fait vers la droite. Dans un cas de Delgrange, le déplacement était tel que la malade s'en était aperçue la première et montrait la pointe de son cœur battant un peu en dedans du mamelon droit. Pourtant, même dans les kystes gauches, la déviation peut se faire vers la gauche. Cornil et Gibier, Derignac ont montré que ce phénomène était dû à la torsion du cœur sur son axe: cette torsion serait même la cause des syncopes observées pendant le développement du kyste ou dans les ponctions quand le liquide s'écoule rapidement.

3° Les *complications* ne tardent guère à modifier le tableau clinique de la période d'état.

Tantôt ce sont des *phénomènes inflammatoires périkystiques* : une bronchite transitoire et à répétition, une pleurésie sèche ou avec épanchement qui peut guérir sans que sa véritable cause ait été découverte, et surtout des poussées congestives ou broncho-pneumoniques pouvant se répéter plusieurs fois et qui favorisent souvent la rupture du kyste.

D'autres fois, même avant sa rupture à l'extérieur, *le kyste peut suppurer*. Il faut admettre alors qu'une fissure des enveloppes a permis à des germes pyogènes de pénétrer dans la poche. En cas de suppuration du kyste, « on voit se produire un accroissement de la dyspnée habituelle, s'accompagnant de douleurs sourdes, profondes d'abord, puis de plus en plus aiguës et lancinantes dans le côté malade. La fièvre s'établit; elle ne paraît pas présenter le caractère d'intermittence si remarquable dans la suppuration des kystes du foie; du moins les auteurs ne signalent rien d'analogue. Rapidement, d'ailleurs, le travail de suppuration se termine par la rupture de la poche, qui s'ouvre le plus souvent dans les bronches, s'accompagnant de tous les symptômes habituels aux vomiques purulentes, avec ce caractère particulier et pathognomonique que le pus contient des débris de vésicules ou de membranes hydatiques » (G. Sée et Talamon).

La tendance naturelle du kyste hydatique du poumon est de se frayer une voie vers les bronches ou la plèvre. Nous venons de voir comment la rupture s'opère en cas de suppuration intra-kystique. Mais l'inflammation suppurative n'est pas nécessaire; par le seul fait de son accroissement, le kyste peut arriver à perforer les bronches ou la plèvre.

La rupture du kyste *dans les bronches* s'accompagne d'une vomique hydatique; au moment de la rupture, le malade a la sensation de quelque chose qui se rompt dans la poitrine; subitement, il tousse, il suffoque, et il rejette par la bouche un flot de liquide clair, limpide, nullement visqueux ou spumeux, d'une saveur salée: ce liquide ne renferme en effet ni albumine, ni phosphates, mais seulement du chlorure de sodium. Dans le liquide rejeté, on voit parfois des éléments caractéristiques : 1° des vésicules hydatiques (*vésicules filles*) dont la grosseur varie du volume d'un pois à celui d'un grain de raisin, ou de petits échinocoques visibles à l'œil nu, sous forme de petits grains blanchâtres ou grisâtres, comme des grains de semoule; 2° des lambeaux blanchâtres, enroulés, de la membrane anhiste feuilletée; ou quelquefois même la poche entière. Quand aucun de ces éléments ne frappe l'œil de l'observateur, le microscope permet souvent de reconnaître dans l'humeur hydatique des crochets, ou des

scolex entiers de parasite. Souvent des hémoptysies abondantes précèdent et accompagnent la rupture du kyste. La vomique peut être complète en une seule fois, ou elle peut se répéter pendant plusieurs jours.

Les effets de la rupture dans les bronches sont variables : le malade peut mourir subitement, au moment même de la vomique ; la mort résulte alors soit de l'obstruction des bronches par le liquide trop abondant, par un débris volumineux de membrane hydatique, soit de l'ouverture d'un rameau important de l'artère pulmonaire qui se traduit par une hémoptysie foudroyante. Mais, d'autre part, la rupture dans les bronches est un mode de guérison spontanée : après la vomique, les phénomènes peuvent s'amender peu à peu et la cicatrisation s'opérer. Enfin, après la perforation bronchique — et c'est ce qui arrive le plus souvent, — la poche peut suppurer, le malade se consumer lentement et succomber à une septicémie. Le kyste une fois ouvert, on constate les signes d'une caverne (respiration caverneuse, gargouillement, pectoriloquie) ; et ces signes prennent le caractère métallique ou amphorique si la poche est très volumineuse.

La *perforation pleurale*, étudiée par Lehmann et Troquart[1], est beaucoup plus rare que la perforation bronchique, car la plèvre est ordinairement protégée par des adhérences. La rupture dans la plèvre donne naissance à un épanchement pleural, habituellement accompagné d'urticaire hydatique (Finsen), mais dont la véritable nature n'est reconnue en général qu'au moment de la ponction. Très souvent, la rupture pleurale accompagne une perforation bronchique, et on constate alors les signes d'un hydro-pneumothorax.

Plus rarement encore, l'hydatide du poumon perfore le diaphragme pour s'ouvrir dans les voies digestives ou au niveau de l'ombilic. Exceptionnellement, un kyste volumineux a pu comprimer le péricarde ou les vaisseaux du médiastin et provoquer des thromboses ou des érosions vasculaires suivies d'hémorragies foudroyantes.

Symptômes généraux. — Pendant que cette évolution se poursuit, l'état général ne reste pas indemne. Les malades éprouvent parfois un affaiblissement extrême ; ils ont une sensation d'anéantissement avec somnolence (Hearn, Chachereau) ; ils maigrissent et présentent bientôt les signes de la consomption qu'on peut rencontrer dans toutes les affections chroniques du poumon : fièvre vespérale, sueurs nocturnes, déformation hippocratique des doigts. Cette phtisie hydatique se distingue néanmoins par l'absence ou la rareté des troubles gastriques et de la diarrhée. Mais lorsque le kyste s'est ouvert et suppure, la ressemblance entre la phtisie bacillaire et la phtisie hydatique peut être complète. Notons enfin que cette consomption peut quelquefois disparaître et guérir, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention chirurgicale.

Diagnostic. — Les médecins australiens, dont l'attention est éveillée par la fréquence de la maladie, considèrent son diagnostic comme relativement facile ; et, en vérité, chez un individu qui tousse et crache du sang, si l'on trouve les signes physiques si nets que nous avons étudiés, on peut aisément reconnaître le kyste hydatique du poumon. Mais, suivant la remarque de G. Sée et Talamon, en France, on n'y songe qu'à la période des complications et en présence des caractères insolites du mal ; et le diagnostic n'est porté d'une façon sûre

[1] Troquart, *Congrès de méd. int. de Bordeaux*, 1895, p. 659.

qu'au moment de la vomique et de l'expulsion d'une membrane feuilletée ou de vésicules hydatiques. Souvent l'attention n'est pas attirée sur la présence des membranes dans le liquide d'expectoration, parce que la rupture du kyste s'est faite insidieusement et qu'il n'y a pas de larges lambeaux expectorés, mais seulement de petites parcelles à peine reconnaissables. Ce qui complique encore la recherche, c'est que ces membranes sont expulsées d'une manière intermittente. En 28 jours, par un examen quotidien, Mirallié n'a rencontré les fausses membranes que 5 fois. « A un examen superficiel, dit-il, la fausse membrane échappe presque toujours. Enroulée sur elle-même, elle se montre comme un point brillant, nacré, à peine distinct du liquide muqueux dans lequel elle baigne; mise dans l'eau, elle flotte et s'étale immédiatement. Sa recherche est d'autant plus difficile qu'on ne songe guère, au premier examen, à rencontrer une membrane hydatide. Dans notre cas, c'est en pratiquant la recherche des bacilles tuberculeux que notre maître, M. Netter, rencontra cette membrane qui, dans le crachoir, avait passé absolument inaperçue. »

La *tuberculose pulmonaire* est la maladie le plus facile à confondre avec le kyste hydatique. L'état général est souvent le même dans les deux cas, et les hémoptysies répétées constituent une analogie de plus. C'est par l'analyse des signes physiques qu'on peut quelquefois établir la distinction. S'il existe des signes cavitaires, on se rappellera que, dans le cas de phtisie, le thorax est rétracté, et que, dans le cas de kyste hydatique, il existe au niveau du foyer morbide une voussure plus ou moins marquée; de plus, la caverne kystique donne toujours un son mat et jamais tympanique. D'ailleurs, dès que des doutes s'élèveront dans l'esprit du médecin, l'examen microscopique des crachats aidera à les dissiper, par la constatation possible des crochets, par l'absence ou la présence du bacille de Koch.

La *pleurésie enkystée* est très difficile à distinguer du kyste kydatique: ce n'est guère qu'au moment de la vomique ou de la ponction, en examinant le liquide expectoré ou le liquide obtenu par l'aspiration, que le diagnostic pourra être établi d'une façon certaine.

Les *tumeurs du médiastin*, qui se manifestent par une matité limitée au niveau du sternum ou sous les clavicules, peuvent être confondues avec les kystes hydatiques du sommet du poumon. Mais ceux-ci ne donnent qu'exceptionnellement les signes de compression qui sont la règle dans les tumeurs du médiastin.

Le *cancer du poumon* doit être aussi distingué du kyste hydatique (voyez *Cancer du poumon*).

Enfin, il est quelquefois impossible de se prononcer entre un *kyste de la face convexe du foie* et un kyste de la base du poumon droit. Cependant si le liquide s'évacue par les bronches, on peut reconnaître le siège hépatique de la tumeur à la présence dans ce liquide des éléments de la bile (teinte jaune, réaction de Gmelin).

Pronostic. — Le pronostic est renfermé dans cette statistique de Hearn : sur 144 cas, la guérison a eu lieu 60 fois et la mort 84 fois. Des statistiques de Neisser et de Madelung, il résulte qu'en l'absence d'intervention, la moitié environ des sujets atteints d'échinocoques du poumon succombent, et que, quand la tumeur atteint la plèvre primitivement ou secondairement, la mort est toujours la conséquence de la maladie abandonnée à elle-même (Heydenreich).

Cependant les médecins australiens sont moins pessimistes que ne le comporte cette statistique. Il est vrai qu'ils interviennent de bonne heure et que l'intervention précoce paraît particulièrement favorable.

Traitement. — Les traitements internes, prescrits dans le but de tuer les hydatides, n'ont qu'une efficacité douteuse : ni le mercure, ni la térébenthine, ni le chlorure de sodium, ni l'iodure de potassium ne peuvent revendiquer un succès bien avéré. C'est au traitement chirurgical qu'il faut demander la guérison dès que la maladie est reconnue. Mais, à ce propos, on se trouve en présence d'opinions diverses.

(*a*) D'après les médecins australiens, la *ponction* de la poche kystique serait le traitement de choix dans les kystes non suppurés et non ouverts.

On pratique la ponction avec l'aspirateur en se servant d'une aiguille très fine et en procédant à l'évacuation très lentement. Il faut craindre, en effet, surtout dans le cas de grand kyste, que la paroi de la tumeur ne soit très voisine d'une bronche, et que l'aspiration trop rapide et trop brusque ne provoque la perforation bronchique, comme cela est arrivé plusieurs fois. Il faut craindre aussi la congestion pulmonaire suraiguë mortelle que peut provoquer une évacuation trop brusque (Galliard).

La ponction seule, faite lentement, avec toutes les précautions de l'antisepsie, a donné un assez grand nombre de succès. Une seule opération suffit quelquefois à obtenir la guérison ; ailleurs on arrive au même résultat par des ponctions successives. Il faut savoir cependant que la ponction, même bien faite, n'est pas exempte de dangers ; la mort subite a pu en être la conséquence, sans qu'on puisse encore expliquer clairement cet accident.

(*b*) A l'heure actuelle, la pratique des ponctions répétées est repoussée par les médecins. Si le kyste n'est pas guéri après une ponction simple, on fait une ponction suivie d'une injection intra-kystique parasiticide, comme cela se pratique pour les kystes du foie. Cette opération, dont la technique et les indications ont été exposées dans ce *Traité* par M. Chauffard, donne de très beaux succès.

Avec cette méthode, on évite les ponctions répétées, et partant on évite de mettre le malade sous le coup des accidents qui peuvent suivre la ponction de tout kyste hydatique (accidents nerveux et urticaire).

(*c*) Cependant elle est repoussée par quelques chirurgiens (Maydl, Heydenreich). Entre autres reproches qu'on lui adresse, on dit qu'elle peut se compliquer d'urticaire et d'accidents nerveux (mais aucune opération pratiquée sur les kystes hydatiques ne met à l'abri de ces complications) ; — qu'elle peut provoquer la suppuration si elle est faite sans asepsie (mais il est facile de faire l'opération d'une manière aseptique) ; — qu'elle peut provoquer la perforation bronchique ou une congestion suraiguë, accidents qui peuvent entraîner des accès de suffocation trop souvent mortels (mais on peut éviter ces accidents en faisant l'évacuation très lentement).

Malgré leur valeur discutable, ces objections ont conduit certains chirurgiens à ériger la *pleuro-pneumotomie* en méthode de choix. L'incision du kyste est précédée de la résection d'une ou plusieurs côtes, ce qui donne du jour à l'opérateur. Après l'opération, un drain est placé dans la cavité, et on ne fait des lavages que s'ils sont nécessités par la crainte d'accidents infectieux. Ces lavages sont dangereux. Berger, au cours d'une intervention sur un kyste

hydatique du poumon ouvert largement, pratiqua un lavage qui détermina presque immédiatement un accès de suffocation extrêmement violent, accompagné d'expulsion par la bouche de liquide renfermant des débris d'hydatides et bientôt suivi de mort. Quand il s'agit de kystes pleuraux, la cicatrisation ne s'obtient qu'après un temps très long (2 mois à 17 mois), et l'opération d'Estlander est parfois nécessaire pour l'obtenir complète; dans les cas de kyste pulmonaire, la cicatrisation s'obtient plus rapidement (2 à 4 mois).

En résumé, les méthodes de traitement des kystes hydatiques sont : 1° la ponction suivie d'une injection antiseptique (sublimé) ; 2° l'incision de la poche kystique. Aujourd'hui la pleuro-pneumotomie est l'opération en faveur (Delagenière, Braquehaye, Mirallié, Behr, Reclus). Nous avouons qu'elle ne nous paraît s'imposer qu'en cas de suppuration de la poche kystique. Ce n'est pas l'avis des chirurgiens. Reclus, dans son rapport au Congrès français de chirurgie de 1895, considère que l'excellence de la méthode est indiscutable. A son avis, la ponction simple ne vaut guère mieux que l'expectation. « Dans le relevé général de John Davies Thomas sur le traitement des kystes hydatiques du poumon, l'abstention donne une mortalité de 54, la ponction de 27, tandis que celle de l'incision ne s'élève qu'à 16 pour 100. La conclusion s'impose, et avec Heydenreich, Maydl, Mackenzie, Peyrot, Forgues, etc., on peut presque l'affirmer, la totalité des chirurgiens compétents en la matière, nous proclamons que la pneumotomie est la méthode de choix. »

(*d*) Que faut-il faire lorsque le kyste s'est ouvert spontanément dans les bronches ? Pour combattre l'infection secondaire de la poche, on ordonnera des inhalations antiseptiques (voyez *Bronchite putride*) et on administrera les balsamiques à l'intérieur.

Marconnet, qui a publié sa propre observation, recommande vivement l'éther en inhalations : « L'éther, dit-il, est tout à la fois antiseptique, analgésique et très volatil. Aucun antiseptique ne pénétrera plus profondément dans l'organisme ; de plus, ce produit est éliminé par le poumon et baigne constamment la partie malade. Son odeur, agréable et forte, voile avantageusement la fétidité de la suppuration; il tempère la douleur occasionnée par la toux; il calme la violence des accès de toux, et, par ses propriétés antiseptiques, il aide à la guérison. J'ai l'intime conviction que l'éther seul m'a sauvé la vie et que, sans les inhalations de ce médicament, une gangrène se serait déclarée ; ou bien la suppuration, traînant en longueur, j'aurais succombé soit à une infection purulente, soit par suite de mon extrême débilité. »

PHTISIE PULMONAIRE[1]

Par le Dr A.-B. MARFAN

Médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

On donne le nom de *phtisie pulmonaire* à la tuberculose du poumon. C'est la plus commune de toutes les localisations de la tuberculose. Sa fréquence est extrême, et les ravages qu'elle exerce sont effrayants : dans les populations de l'Europe, elle cause environ un cinquième des décès.

La fréquence et la gravité de cette maladie expliquent l'intérêt qui s'attache à son étude. De tout temps, les médecins ont dirigé vers elle leurs investigations; et, dans l'historique qui va suivre, on verra que les résultats définitivement acquis ont été obtenus lentement, par fragments et à des siècles de distance. Si notre siècle, qui est celui de Laënnec, de Villemin et de Koch, a fait beaucoup pour l'étude de ce mal, il ne faut pas se dissimuler qu'il reste beaucoup à faire, et qu'au point de vue capital du traitement la tâche du médecin est loin d'être achevée.

HISTORIQUE

I. Dans les livres hippocratiques, la phtisie est déjà signalée; le mot φθίσις (de φθιειν, sécher) y désigne une consomption spéciale liée à une suppuration des poumons. Hippocrate connaissait l'expectoration purulente des phtisiques, l'hémotpysie, la déformation des extrémités digitales, le dépérissement du corps et le rôle de l'hérédité. Pour Hippocrate, la suppuration du poumon était causé par le φῦμα, que les plus anciens traducteurs ont rendu par le mot

[1] Le mot *phtisie* s'écrivait naguère *phthisie*, ce qui était conforme à l'orthographe étymologique; le *Dictionnaire de l'Académie* prescrit maintenant de l'écrire *phtisie*.

Pour la rédaction de cet article, nous nous sommes servi des excellentes monographies et des belles études que nous possédons en France sur la phtisie; nous citerons surtout : N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, Paris, 1874, t. I. — Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1882, 3e édition, t. II. — Hanot, Article Phtisie du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, t. XXVIII. — Jaccoud, *Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire*, Paris, 1883. — G. Sée, *De la phtisie bacillaire*, Paris, 1884. — J. Grancher et Hutinel, Article Phtisie du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XXIV de la 2e série, 1887. — Charcot, *Œuvres complètes*. Tome V (Leçons sur l'anatomie pathologique de la phtisie), Paris, 1888. — Hérard, Cornil et Hanot. *La phtisie pulmonaire*, 2e édition, Paris, 1888. — Damaschino, *Leçons sur la tuberculose*, recueillies par Thérèse et Delporte (préface par Letulle), Paris, 1891. — J. Grancher, *Maladies de l'appareil respiratoire; Tuberculose et auscultation*, Paris, 1890. (Leçons recueillies par Faisans.) — Arloing, *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, recueillies par J. Courmont, Paris, 1892. — Ch. Bouchard, *Les microbes pathogènes*, Paris, 1892, p. 252 à 275, — et *Thérapeutique des maladies*

tuberculum. Mais il ne faudrait pas croire que le φῦμα d'Hippocrate représentât quelque chose de net : c'était une tumeur, une collection purulente, un abcès chaud ou un abcès froid, ou même un furoncle.

Arétée ajoute des détails à la description du maître de Cos; le tableau clinique qu'il a tracé de la phtisie mérite d'être reproduit : « La phtisie, dit Arétée, a pour cause l'ulcération du poumon. Succédant à une toux prolongée ou à l'hémoptysie, elle est accompagnée d'une fièvre continue, qui, plus marquée en général pendant la nuit, peut être comme masquée, se concentrer pendant le jour et paraître intermittente; cependant elle se révèle par le malaise, la faiblesse, l'amaigrissement. Le pouls est petit et dépressible, le sommeil est troublé, la peau se décolore, l'aspect des crachats est infiniment variable : ils peuvent être livides, noirâtres, blancs, jaunes, verdâtres, jaspés de blanc et de vert, larges, arrondis, consistants, glutineux ou diffluents, fétides ou inodores. » — Et plus loin, il ajoute : « Aux symptômes précédents s'ajoutent l'oppression, la faiblesse des poumons, l'anxiété, l'impatience, l'inappétence; les pieds sont froids le soir et brûlants le matin; surviennent alors des sueurs plus pénibles que la chaleur et qui s'étendent à la poitrine. La voix devient rauque, le cou s'incurve : il est grêle, peu mobile, comme rigide; les doigts sont amaigris, renflés au niveau des articulations, montrant la forme des os; la pulpe de leurs extrémités est élargie, les ongles sont recourbés. Le nez est pointu, aminci, les pommettes saillantes et empourprées, les yeux caves, transparents, brillants, la face pâle, décharnée, quelquefois comme bouffie, livide. Les lèvres sont tendues sur les dents comme dans le rire. L'aspect de ces malades rappelle en tous points celui des cadavres. Les autres parties du corps ont subi la même altération, les chairs ont disparu; on ne voit plus les muscles des bras; les mamelles, atrophiées, ne sont plus représentées que par le mamelon; on peut compter les côtes, voir le lieu où elles finissent, leurs articulations avec les vertèbres et le sternum; les espaces intercostaux, déprimés, forment des excavations rhomboïdales qui font saillir le contour des os. L'épigastre, vide, semble refoulé en haut. L'abdomen et les flancs sont collés contre le dos : les articulations décharnées deviennent saillantes : l'épine vertébrale, au lieu de présenter une gouttière, fait relief en arrière par l'atrophie des muscles situés de chaque côté; les omoplates soulèvent la peau et ressemblent aux ailes des oiseaux. Si le ventre se dérange, il n'y a plus d'espoir. » — Et ailleurs il décrit ainsi les enfants prédisposés : « Ils sont grêles, délicats, minces comme des planches : ils ont des omoplates ailées, le gosier saillant, la peau blanche, la poitrine étroite [1]. »

Galien modifie à peine la doctrine hippocratique et les médecins du moyen âge se sont bornés à commenter Galien.

Ainsi, pendant des siècles, on a vécu sur la description d'Hippocrate. La symptomatologie de la phtisie confirmée était bien connue; mais on confondait

infectieuses; *Antisepsie*. Paris, 1889, p. 527 à 559. — I. Straus, *La tuberculose et son bacille*, 1 vol. de 884 pages. Paris, Rueff, 1895.

Nous serons très sobres d'indications bibliographiques dans le cours de cet exposé. — Nous renvoyons à ce sujet à l'article d'Hanot, au *Traité d'Hérard, Cornil et Hanot*, 2e édition, au livre de Straus, à la *Revue des sciences médicales de Hayem*, aux *Études de la tuberculose*, dirigées par Verneuil, aux comptes rendus des *Congrès de la tuberculose* de Paris, à la *Revue de la tuberculose* et aux *Annales de l'Institut Pasteur*.

[1] Ces passages d'Arétée sont empruntés à la *Clinique médicale* de N. Guéneau de Mussy, qui en a donné la traduction dans le premier volume, p. 440 et 441.

la consomption tuberculeuse avec la plupart des états marastiques. De plus, l'anatomie pathologique de la maladie était complètement ignorée.

II. C'est à l'époque de la Renaissance que les médecins s'appliquent pour la première fois à l'ouverture des cadavres. Subissant l'influence de l'esprit de rénovation qui règne alors, ils commencent à secouer le joug de la scolastique, et l'observation reprend ses droits trop longtemps méconnus. En ce qui concerne la phtisie, ce nouvel esprit d'investigation ne porte ses fruits que vers le XVIIe siècle.

Un des premiers, François de Le Boë Sylvius, décrit nettement le tubercule et le regarde comme une lésion des petites glandes lymphatiques situées dans le poumon, lésion comparable à la scrofule des ganglions superficiels. L'œuvre de Sylvius marque une étape importante; il a vu le tubercule et il a saisi l'analogie qui le rapproche du ganglion scrofuleux. Sur ce dernier point, il commettait une erreur anatomique, mais non pas une erreur de doctrine.

Avec les recherches anatomiques de Félix Plater (1656), de Benedictus (1656), et de Th. Bonet (1686), contemporaines de celles de Sylvius, on s'habitue de plus en plus à considérer la phtisie comme l'expression symptomatique d'une lésion du poumon.

Morton (1689) décrit plusieurs variétés de phtisie parmi lesquelles il accorde une place importante à la phtisie scrofuleuse de Sylvius. S'il a trop multiplié les formes de la maladie, il a néanmoins le mérite d'avoir affirmé nettement que toutes sont caractérisées par la présence des tubercules dans le poumon.

Portal, en 1792, admet que la phtisie est causée par les tubercules du poumon qui se ramollissent et laissent des excavations. Il admet l'origine scrofuleuse de la maladie; mais il établit que le tubercule du poumon et la scrofule tégumentaire coexistent rarement.

Baillie, en 1793, donne une description minutieuse des tubercules; il montre que les granulations sont isolées ou confluentes et fait voir qu'on peut les rencontrer en dehors du poumon, dans presque tous les organes.

Vetter[1], en 1803, compare la matière qui résulte de la dégénérescence du tubercule à du fromage : d'où le nom de matière caséeuse qui sert souvent à désigner la matière tuberculeuse.

En 1810, nous arrivons à Bayle, le précurseur de Laënnec. Bayle, en se basant sur les résultats de 900 autopsies, décrit 6 espèces de phtisie pulmonaire : 1° phtisie tuberculeuse; 2° phtisie granuleuse; 3° phtisie avec mélanose; 4° phtisie ulcéreuse; 5° phtisie calculeuse; 6° phtisie cancéreuse. C'est la première de ces variétés, la phtisie tuberculeuse, qui est, d'après Bayle, de beaucoup la plus commune. Il en sépare à tort la phtisie granuleuse que Laënnec va rattacher à la phtisie tuberculeuse; un des grands mérites de Bayle est d'avoir donné une description nouvelle et parfaitement exacte de la granulation miliaire.

III. *Laënnec* publie en 1819 la première édition du *Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du cœur*. Nul n'ignore quelle série de faits nouveaux Laënnec a exposés dans son livre. L'immortelle découverte de l'auscultation était appuyée sur des descriptions anatomiques dont l'exactitude et la rigueur sont telles que les travaux ultérieurs ont pu y ajouter, mais non y retrancher.

[1] Cité par Jaccoud, *Clinique méd. de Lariboisière*, 1881, p. 190.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire, Laënnec s'attache à montrer les vices de la classification de Bayle. La phtisie cancéreuse est naturellement écartée. La phtisie ulcéreuse n'est autre chose que la gangrène du poumon. La phtisie calculeuse et la phtisie avec mélanose correspondent à des lésions complexes, conséquences d'autres altérations, et n'ont aucun droit à constituer des espèces morbides. Il ne reste donc que la phtisie granuleuse et la phtisie tuberculeuse. Laënnec montre que les granulations miliaires et les tubercules représentent deux phases d'un même processus et qu'il n'y a entre les unes et les autres d'autre différence que celle qui existe entre un fruit vert et un fruit mûr. Mais ce n'est pas tout : la matière tuberculeuse ne se présente pas seulement sous la forme de *corps isolés*; elle peut être diffuse et se présenter sous la forme d'*infiltration tuberculeuse*. « Quelle que soit la forme sous laquelle se développe la matière tuberculeuse, ajoute Laënnec, elle présente dans l'origine l'aspect d'une matière grise et demi-transparente qui peu à peu devient jaune opaque et très dense. Elle se ramollit ensuite, acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus, et, expulsée par les bronches, laisse à sa place des cavités connues vulgairement sous le nom d'ulcères du poumon, et que nous désignerons sous le nom d'excavations tuberculeuses. » Ainsi était établie l'*unité de la tuberculose*.

Quelle idée Laënnec se faisait-il de la nature du processus tuberculeux? Il considère les tubercules comme des *productions étrangères et vivant d'une vie spéciale*, en quoi il se sépare d'une manière éclatante de son adversaire Broussais, qui faisait des tubercules un produit de l'inflammation. Laënnec sait, en outre, que la phtisie passe pour être contagieuse; et, à ce sujet, citons-le textuellement : « La phtisie tuberculeuse a longtemps passé pour être contagieuse, et elle passe encore pour telle aux yeux du peuple, des magistrats et de quelques médecins dans certains pays, et surtout dans les parties méridionales de l'Europe. En France, au moins, il ne paraît pas qu'elle le soit. On voit souvent, chez les personnes qui ont peu d'aisance, une famille nombreuse coucher dans la même chambre qu'un phtisique, un mari partager jusqu'au dernier moment le lit de sa femme phtisique, sans que la maladie se communique. Les vêtements de laine, et les matelas des phtisiques, que l'on brûle dans certains pays, et que le plus souvent on ne lave même pas en France, ne m'ont jamais paru avoir communiqué la maladie à personne. Quoi qu'il en soit, la prudence et la propreté demanderaient qu'on prît habituellement plus de précautions à cet égard. Beaucoup de faits, d'ailleurs, prouvent qu'une maladie qui n'est pas habituellement contagieuse peut le devenir dans certaines circonstances. » Puis Laënnec raconte qu'en pratiquant l'autopsie d'un phtisique, il se blessa à l'index et qu'un tubercule se développa au niveau de sa blessure. Vingt ans plus tard il mourait poitrinaire.

L'idée que la phtisie était contagieuse n'était pas une sorte de préjugé populaire : des savants distingués la partagaient : en 1556, J. Fracastor l'avait émise d'une manière très précise[1] : Morgagni a ouvert très peu de cadavres de phtisiques dans la crainte de contracter leur mal.

En 1782, le roi de Naples rendit un édit ordonnant des mesures prophylactiques sévères pour éviter la contagion de la phtisie. Bouchard a eu cet édit royal sous les yeux. L'édit avait été rendu à la suite d'une consultation de la

[1] Léon Meunier, Les trois livres de J. Fracastor sur la contagion et les maladies contagieuses. *Soc. d'édit. scientifiques*. Paris, 1895.

Faculté de médecine de Naples. « Dans ce rapport, dit Bouchard, où parmi les signatures on trouve celles de Cotugno et de Cirillo, sont indiqués tous les moyens de prophylaxie capables de déraciner le fléau : il ne s'agit pas de l'amélioration des conditions de l'existence; il suffit de séquestrer les phtisiques dès que la maladie est reconnue; de transporter dans un lieu éloigné leurs lits et leurs meubles et de leur faire subir des fumigations; de laver les objets de métal avec de l'eau de mer, ou avec du vinaigre, ou avec de l'eau-de-vie; de laver les livres au jus de citron, de laver les murs à l'eau de mer, etc. Et pour que toutes ces précautions soient bien exécutées, ceux qui s'en dispenseront seront condamnés à trois ans de galères s'ils sont *ignobili*, à trois ans de château fort et à trois cents ducats d'amende, s'ils sont nobles. Les médecins qui ne dénonceront pas leurs malades phtisiques seront, pour la première fois, condamnés à trois cents ducats d'amende, et, pour la seconde, bannis pour dix ans. Ceux qui faciliteront l'évasion d'un phtisique feront six mois de prison. Les ecclésiastiques, tant réguliers que séculiers qui ne prêteront pas la main à ces mesures, seront condamnés à un bannissement de dix ans. Voilà ce qui fut publié à son de trompe par les rues et carrefours de la ville de Naples, le 20 septembre 1782, sous le règne de Ferdinand. »

Raulin a écrit, en 1784, un *Traité de la phtisie pulmonaire* (1), où il recommande l'antisepsie dans la préservation et le traitement de cette maladie.

On doit regretter que le problème de la contagiosité de la phtisie ait été ensuite abandonné. Mais les esprits se tournent ailleurs; la haute autorité de Laënnec et ses admirables découvertes entraînent les observateurs du côté de l'anatomie pathologique. C'est l'avènement de l'École organicienne et, pendant son règne, on explore les cadavres, on analyse les symptômes; mais on laisse de côté l'étiologie et la pathogénie; à peine s'occupe-t-on de la thérapeutique.

La monographie de Louis (2) est un recueil de faits observés avec une grande précision; on y trouve la confirmation des idées de Laënnec et la formule des deux célèbres *lois de Louis* : 1° les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons et ils y sont toujours plus anciens qu'à la base; 2° après quinze ans, il n'y a pas de tubercules dans un organe s'il n'y en a pas dans les poumons.

A la même époque, Andral, Cruveilhier, Rokitansky confirment et complètent les descriptions de Laënnec.

IV. Mais voici qu'un nouvel instrument d'exploration, le *microscope*, est introduit, vers 1840, dans les études anatomiques. On va l'appliquer de tous côtés, surtout en Allemagne, à l'analyse des lésions tuberculeuses, et ces nouvelles recherches vont encore empêcher les médecins de scruter à fond les causes de la maladie.

Les travaux de Lebert (1844) semblèrent d'abord confirmer la doctrine de Laënnec; Lebert cherchait dans chaque tumeur un élément histologique capable de la différencier; il crut trouver dans le *globule tuberculeux* la caractéristique des lésions tuberculeuses et des lésions scrofuleuses. Il apportait donc un appui à la doctrine de l'unité de la tuberculose.

Mais bientôt les idées de Lebert sont battues en brèche; et les travaux des histologistes allemands, ceux de Reinhardt et de Virchow surtout, vont, pendant

(1) M. Nicaise, qui s'est fait le vulgarisateur de Raulin, a écrit à ce propos un très curieux article dans la *Revue de chirurgie*, 10 janvier 1892.

(2) Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie, 1825.

vingt ans, susciter des discussions passionnées, dont la trace se retrouve dans tous les livres parus de 1850 à 1880.

Pour Reinhardt (1850), le globule tuberculeux de Lebert n'est qu'un globule de pus altéré. De plus, tous les produits tuberculeux, quelle que soit leur forme (isolés ou infiltrés), sont identiques aux produits de la pneumonie chronique; la matière caséeuse n'est que du pus épaissi; la tuberculose n'est donc que le dernier stade d'une inflammation chronique dans laquelle le poumon est impuissant à se débarrasser des produits de la prolifération cellulaire. L'unité de la tuberculose n'est pas sérieusement entamée par les conclusions de Reinhardt, qui constitue un retour vers la doctrine de Broussais, et qui ne sont pas sans analogie avec celles d'Andral et de Cruveilhier, où l'on trouve un effort pour concilier Laënnec et Broussais.

En 1852, Virchow étudie la question à son tour. Il n'accepte ni la doctrine de Laënnec, ni la doctrine de Reinhardt. Il croit qu'on a confondu à tort le tissu tuberculeux et la matière caséeuse; il pense qu'il n'y a qu'un tubercule typique : c'est la granulation grise, néoplasie spéciale, pauvre, misérable, sans vitalité; quant aux produits caséeux, ils ne sont autre chose que des produits inflammatoires dégénérés. Pour Virchow, il n'y a donc pas une seule phtisie pulmonaire; il y en a deux bien distinctes : 1° la tuberculose; 2° la pneumonie caséeuse. Niemeyer en Allemagne, Jaccoud en France, apportèrent à la conception de Virchow l'appui de la clinique; et la doctrine de la dualité recrute des partisans de plus en plus nombreux.

Cependant, en France, les médecins étaient divisés : les uns, avec Jaccoud, admettaient la dualité telle que Virchow la comprenait; les autres, comme Hérard et Cornil dans leur *Traité* classique (1864), restaient fidèles à la doctrine de l'unité de Laënnec; d'autres enfin admettaient une dualité opposée à celle de Virchow : nous voulons parler de Robin (1854) et d'Empis (1865). Robin regardait la matière caséeuse comme le seul produit vraiment tuberculeux; et la granulation grise comme le produit d'une maladie spéciale qu'Empis décrivit sous le nom de granulie. La belle description qu'Empis a donnée de la phtisie aiguë ou granulie est restée intacte; la doctrine, aussi éloignée de la vérité que celle de Virchow, n'a pas résisté aux découvertes ultérieures.

C'est pendant que les esprits étaient absorbés par des discussions qui nous paraissent aujourd'hui sans intérêt que Villemin, en 1865, vint annoncer à l'Académie de médecine que la tuberculose est inoculable et contagieuse. Il ne rencontra guère que des incrédules, ainsi que le prouve la discussion qui suivit sa communication. L'heure n'a pas encore sonné où les travaux de Pasteur, soulevant le voile qui nous cachait l'origine des maladies infectieuses, viendront mettre en pleine lumière la découverte de Villemin.

En 1872, les discussions histologiques sont cependant bien près d'être closes. Presque simultanément, Grancher et Thaon établissent définitivement l'unité anatomique de la phtisie. Grancher, étudiant successivement une granulation tuberculeuse et un fragment de pneumonie caséeuse, démontre que les deux tissus ont la même structure : avant d'être une petite tumeur avec trois zones concentriques, comme le décrit Virchow, le tubercule est une simple accumulation de cellules embryonnaires; plus tard, il se ramasse soit en nodules, soit en grosses masses diffuses qui correspondent à la pneumonie caséeuse. Thaon, sans identifier complètement les lésions diffuses et les lésions nodulaires,

remarque leur ordinaire coexistence et les considère comme l'expression de la même maladie.

Peu après, Rindfleisch, Köster, Friedländer arrivent à des conclusions analogues. M. Charcot, dans ses leçons, fait la synthèse de tous ces travaux, et, dès lors, les idées de Laënnec sont acceptées de tous dans leur simplicité première.

V. Pendant que les anatomistes revenaient ainsi à l'unité, les idées de Pasteur sur la nature parasitaire des maladies infectieuses commençaient à se répandre parmi les médecins, et les merveilleux résultats obtenus par les chirurgiens à l'aide de la méthode antiseptique créée par Lister contribuaient beaucoup à les faire accepter. Alors on se souvint de la découverte de Villemin.

Le 5 décembre 1865, et le 30 octobre 1866, Villemin avait fait, à l'Académie de médecine, ses communications fondamentales; plus tard, il les avait développées dans un livre (1868). De ces travaux il résultait que la tuberculose humaine était facilement inoculable au lapin et au cobaye, qu'au contraire le chat, le chien, le mouton, la chèvre, le pigeon et le coq étaient plus ou moins réfractaires à l'inoculation, et enfin que la tuberculose humaine est identique à celle de la vache et du singe. L'Académie avait nommé une commission pour vérifier les faits avancés par Villemin; c'est M. Collin (d'Alfort) qui avait été chargé de présenter les conclusions de ses études; les conclusions furent celles-ci : « La matière tuberculeuse est inoculable, mais la phtisie n'est pas contagieuse. » Le rapport de Collin fut suivi d'une discussion confuse que M. Arloing a finement critiquée. Bref, les conséquences de la découverte de Villemin furent repoussées.

Cependant, quelques savants marchèrent dans cette voie nouvelle. Chauveau démontra, en 1868, la possibilité de la *tuberculisation par les voies digestives*; Klebs, Cohnheim, plus tard Baumgarten et H. Martin, reprirent les expériences de Villemin et confirmèrent les conclusions du médecin français. Dès lors, la doctrine de la tuberculose parasitaire gagne tous les jours du terrain; M. Bouchard la professe dans son cours de 1881 et lui donne l'appui de sa haute autorité.

Ce qui empêche beaucoup d'esprits de l'admettre pleinement, c'est que le parasite est inconnu; on ne l'a pas encore isolé, on ne l'a pas encore cultivé suivant la méthode de Pasteur. Les essais de Buhl, Klebs, Eklund, Aufrecht, Baumgarten, les expériences si intéressantes de Toussaint ne fournissent aucun résultat probant. Toutes les tentatives semblent vaines, lorsque, le 10 avril 1882, Koch annonce qu'il est parvenu à isoler et à cultiver le bacille de la tuberculose. Ses recherches, conduites avec une grande rigueur, sont confirmées par la majorité des observateurs. En 1884, Koch a publié, dans les *Annales de l'Office impérial de santé de Berlin*, un mémoire étendu qui expose l'ensemble de ses travaux et où l'on trouve solidement établis les fondements de la doctrine parasitaire de la tuberculose.

A partir de cette époque, nous entrons dans une ère nouvelle. Non seulement la doctrine parasitaire fait surgir des aperçus nouveaux, ouvre des horizons inconnus, mais encore tous les faits observés antérieurement, éclairés, vivifiés par cette découverte, semblent acquérir une valeur plus grande.

Dans ce travail, nous allons exposer l'histoire de la phtisie telle qu'on peut la concevoir après tous ces travaux. On y verra que si l'œuvre accomplie est considérable, celle qui reste à réaliser ne l'est pas moins. Il existe encore bien des lacunes, bien des points obscurs; nous n'aurons garde de les dissimuler.

SECTION I

ÉTIOLOGIE DE LA PHTISIE PULMONAIRE

Il est maintenant établi que la matière tuberculeuse ne se développe que là où végète le *bacille* de Koch. La bactériologie nous apprend que ce microbe ne peut se développer qu'à des températures relativement élevées et constantes (37° à 38°). Ces conditions de température ne sont guère réalisées que dans le corps de l'homme et des animaux; le bacille de la tuberculose peut vivre assez longtemps, mais non se multiplier, en dehors du corps, dans les circumfusa, dans le sol, dans les eaux, comme peuvent le faire les microbes du charbon, de la fièvre typhoïde ou du choléra. Puisque ce bacille ne paraît pas avoir de vie saprophytique[1], mais seulement une vie parasitaire, il ne peut y avoir que deux causes efficientes de tuberculose : la *contagion* et l'*hérédité*. Mais le bacille de Koch étant très abondamment répandu, surtout dans les villes, par l'expectoration des phtisiques, et tous les hommes ne devenant pas tuberculeux, il est absolument nécessaire d'admettre des *causes prédisposantes*. « Il faut, a dit M. Bouchard, pour la réalisation de la maladie, la réunion de deux facteurs : le premier, nécessaire, est le germe infectieux; le second, non moins indispensable, est la connivence de l'organisme qui met à la disposition du germe l'ensemble des conditions physiques et chimiques qui constituent le milieu vivant. S'il n'y a qu'un homme sur cinq qui meure par tuberculose, c'est que décidément l'homme ne représente pas le milieu de la tuberculose; c'est que, dans un cinquième des cas seulement, l'homme, par suite des modifications physiques, chimiques et dynamiques subies par son organisme, perd ses moyens ordinaires de défense contre la tuberculose; c'est que le sol, si l'on peut ainsi dire, a été remanié, retourné, modifié de telle manière que les germes, tombés stériles hier, deviennent fertiles aujourd'hui. »

S'il existe des causes prédisposantes, il semble, d'autre part, que certains états de l'organisme le rendent plus ou moins réfractaire au développement de la tuberculose.

Nous exposerons donc l'étiologie de la phtisie en étudiant successivement :

1° La transmission expérimentale de la tuberculose et le bacille de Koch; c'est sur l'étude de ces deux points qu'a été assise la doctrine parasitaire;
2° La contagion;
3° L'hérédité;
4° Les causes prédisposantes;
5° Les antagonismes et les immunités.

[1] Les recherches de Ferran (de Barcelone), d'après lesquelles on pourrait supposer que le bacille de la tuberculose peut vivre à l'état de saprophyte, sont encore obscures et n'ont pas été confirmées.

CHAPITRE PREMIER

TRANSMISSION EXPÉRIMENTALE DE LA TUBERCULOSE LE BACILLE DE KOCH

Nous avons montré, dans l'historique, comment avait été fondée définitivement la doctrine parasitaire de la tuberculose. Villemin démontre d'abord que la maladie peut être inoculée aux animaux et, dix-huit ans après, Koch découvre le bacille qui donne sa virulence à la matière tuberculeuse. Nous commmencerons donc par exposer sommairement ce qui concerne la transmission expérimentale de la tuberculose et le bacille de Koch. Ces deux études sont la préface nécessaire de l'étiologie clinique [1].

Transmission expérimentale de la tuberculose. — Quelques expériences fondamentales ont démontré que la tuberculose est inoculable aux animaux. La transmission peut s'opérer par l'inoculation sous-cutanée, par l'inhalation, par l'ingestion dans les voies digestives, par l'injection intra-veineuse de matière tuberculeuse. Pour ces expériences, on se sert du lapin et du cobaye, animaux qui offrent, surtout le second, une réceptivité considérable pour le virus tuberculeux.

I. L'*inoculation sous-cutanée* de matière tuberculeuse permet de transmettre la tuberculose aux animaux inoculés. Voici ce qui se passe en pareil cas : au point inoculé, il se produit une petite tumeur qui peut se résorber, mais qui généralement subit la fonte purulente, s'ouvre au dehors et se transforme en ulcération tuberculeuse : l'animal maigrit : les ganglions lymphatiques qui correspondent au tubercule d'inoculation se gonflent et deviennent caséeux. L'animal meurt dans le marasme au bout de six semaines ou trois mois. A l'autopsie, on trouve la rate très grosse et farcie de granulations, et l'on observe des tubercules miliaires sur les séreuses, le foie, les reins, le poumon. C'est la généralisation tuberculeuse du *type Villemin*. L'inoculation dans le *péritoine* ou la *plèvre* donne des résultats analogues, mais plus sûrement encore que l'inoculation sous-cutanée (Cornil et Leloir). L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, procédé élégant utilisé par Cohnheim et Baumgarten pour étudier les accidents initiaux, aboutit aussi à une généralisation tuberculeuse du même type.

Rappelons cependant que, dans toutes ces expériences, l'inoculation peut ne produire qu'une lésion locale au point où a été déposé le virus et que cette lésion est susceptible de guérir. Ainsi l'abcès sous-cutané tuberculeux, la panophtalmie tuberculeuse, la péritonite tuberculeuse, provoqués par les inoculations précédentes, peuvent rester des accidents locaux et guérir sans avoir infecté l'organisme.

D'autre part, quand on injecte dans le péritoine du cobaye une dose trop

[1] Si d'ailleurs nous sommes brefs à ce sujet, c'est que la question a déjà été étudiée par M. Roger dans le premier volume de cet ouvrage. Pour de plus amples renseignements, nous renvoyons au *Traité* de Straus.

forte de culture de tuberculose humaine, l'animal succombe très rapidement (Straus et Gamaleia), et à l'autopsie on constate la rétraction de l'épiploon et un épanchement séreux dans les plèvres; mais, comme Koch l'avait remarqué, la mort survient avant la production de tubercules visibles dans les organes.

II. *Transmission par inhalation.* — En 1880, Tappenier, ayant enfermé 12 chiens dans une petite chambre où il pulvérisait des crachats desséchés de phtisique, obtint sur 11 d'entre eux des lésions tuberculeuses dans le poumon, la rate et les reins.

En 1882, Giboux obtint des résultats semblables en faisant respirer à de jeunes lapins 20 à 25 litres d'air expiré par des phtisiques, tous les jours pendant 500 jours; mais cette dernière expérience n'entraîne pas la conviction; elle n'a pas donné de résultats positifs à M. Grancher qui l'a répétée, ce qui s'explique bien par les recherches de Straus prouvant que l'air expiré est privé de microbes; des particules de crachats desséchés ont dû probablement être inhalés par les animaux mis en expériences par Giboux.

Koch tuberculisa des animaux en leur faisant respirer des cultures pulvérisées. Cadéac et Malet ont tuberculisé 2 animaux sur 12, en leur inoculant la vapeur d'eau d'une salle de phtisiques, chargée des poussières qu'elle avait entraînées en se condensant.

Cependant quelques observateurs, en répétant ces expériences, obtinrent des résultats négatifs. Cadéac et Malet nous ont expliqué ces contradictions par des différences de technique; de leurs expériences il découle en effet que l'appareil respiratoire se défend bien mieux contre des particules grossières que contre des poussières extrêmement divisées.

Cornet, qui avait déjà fait des expériences probantes, les a reprises en 1899 pour répondre aux objections que Flügge lui avait adressées. Dans une chambre isolée, il a étendu un tapis sur lequel il a déposé des crachats tuberculeux. Lorsque ces crachats furent desséchés, il plaça des cobayes dans des cages disposées à des hauteurs variables au-dessus du tapis; puis, de temps en temps, il venait balayer le tapis avec un balai dur. Sur 48 cobayes qui se trouvaient dans la chambre, 46 contractèrent la tuberculose. Pour faire ce balayage, M. Cornet mettait une blouse et s'entourait la tête et la figure d'un masque en ouate dans lequel étaient enchâssés deux verres pour les yeux. Malgré ces précautions, M. Cornet trouva des bacilles tuberculeux dans son mucus nasal, et l'inoculation de ce mucus à des cobayes provoqua chez ces derniers la tuberculose.

Les recherches de Flügge tendent à démontrer que la poussière « liquide » de crachats rejetée par la toux, la parole, l'éternuement, peut déterminer chez l'homme la tuberculose d'inhalation. Nous reviendrons sur ce point en étudiant la contagion. Mais ces recherches n'enlèvent rien de leur précision à celles qui démontrent expérimentalement l'action nocive des crachats desséchés.

Ainsi, des parcelles de matière de tuberculeux (cultures, crachats desséchés), quand elles sont en fine poussière, peuvent pénétrer par inhalation dans les voies respiratoires et engendrer une tuberculose pulmonaire qui peut ensuite infecter tout l'organisme.

III. *Transmission par ingestion dans les voies digestives.* — Le 17 novembre 1868, M. Chauveau annonça à l'Académie de médecine qu'il avait rendu des génisses tuberculeuses en leur faisant ingérer de la matière tuberculeuse. L'autopsie des animaux infectés révéla une tuberculose généralisée avec prédominance sur l'intestin et le mésentère; les poumons présentaient quelques

masses tuberculeuses; les ganglions bronchiques étaient atteints. En 1869, Villemin et Parrot répétèrent ces expériences sur des lapins et des cobayes et confirmèrent la possibilité de la transmission de la tuberculose par les voies digestives. Les nombreuses expériences instituées depuis ont été aussi confirmatives.

Cohnheim, et surtout Baumgarten, après avoir répété les expériences précédentes, ont soutenu que le bacille de la tuberculose n'infectait l'organisme qu'après avoir produit *une lésion locale au point d'inoculation*. Il y aurait donc toujours, au niveau de la porte d'entrée, une lésion primordiale, un vrai *chancre phtisiogène*, analogue au chancre initial de la syphilis. Cette loi est vraie pour la grande majorité des cas; mais elle souffre des exceptions : les muqueuses intestinale, buccale et conjonctivale peuvent être traversées par le virus sans qu'une lésion se produise au point de pénétration.

Dans toutes les expériences d'inoculation, on a remarqué que, quelle que soit la voie d'introduction du virus, le poumon est souvent le premier et quelquefois le seul organe attaqué. Récemment encore, Straus et Gamaleia ont confirmé ce fait dans les expériences par lesquelles ils ont cherché à établir la distinction de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire.

Ainsi, on peut contracter la phtisie pulmonaire par la voie digestive sans qu'il existe une lésion au niveau de l'intestin. C'est là un fait qui a une grande importance.

IV. Lorsque l'on *injecte* dans la *veine* de l'oreille d'un lapin de la matière tuberculeuse, on obtient dans certains cas une tuberculose granulique des plus nettes (type Villemin); dans d'autres on produit une infection mortelle sans qu'on puisse relever des altérations visibles à l'œil nu (type Yersin).

D'après Straus et Gamaleia, ces résultats différents tiennent surtout à la confusion qui a régné quelque temps entre le bacille de la tuberculose humaine et le bacille de la tuberculose aviaire; avec la tuberculose humaine on obtient, comme l'avait dit Koch, une granulie généralisée, tandis qu'avec le bacille de la tuberculose aviaire on réalise l'infection du type Yersin. Cependant, Yersin affirme avoir réalisé la bacillose sans granulations avec la tuberculose bovine, qui est identique à la tuberculose humaine.

Voies et rapidité de la propagation. — Les expériences précédentes prouvent que le virus tuberculeux peut se propager dans l'organisme par deux voies : les *vaisseaux lymphatiques* et les *vaisseaux sanguins*. La voie lymphatique est la plus commune ; c'est elle qui charrie le virus après l'inoculation sous-cutanée, intra-oculaire, intra-péritonéale, après l'inhalation et l'ingestion de matière tuberculeuse.

Cependant, chez le lapin, M. Arloing pense que la voie sanguine est plus fréquemment la voie d'infection, même quand on ne se sert pas de l'injection intra-veineuse. Les expériences de M. Jeannel sont favorables à l'opinion de M. Arloing : cet auteur a montré en effet qu'au bout de 24 heures au plus, les bacilles sont transportés assez loin du point de l'inoculation sous-cutanée faite à l'oreille du lapin pour que l'amputation de cet organe reste sans effet préservatif.

Par l'injection intra-veineuse, l'infection est d'emblée généralisée. Lorsque le virus se propage par le système lymphatique, il se répand plus lentement, mais avec plus de rapidité cependant qu'on ne serait tenté de le croire. Les expériences de M. Jeannel ont montré qu'au bout de 4 jours, les ganglions

correspondants au point inoculé renferment le virus : et même, après ce laps de temps, la barrière ganglionnaire serait franchie.

M. Dobroklonski a montré que lorsqu'on fait ingérer des cultures de bacilles aviaires à des cobayes, l'organisme est infecté dès le 6e jour (par la voie sanguine aussi bien que par la voie lymphatique), sans que la muqueuse intestinale paraisse altérée ; ce n'est qu'après le 15e jour qu'il se forme des tubercules dans la couche sous-épithéliale de la muqueuse intestinale.

Bacille de la tuberculose. — *Morphologie.* — L'agent qui donne sa virulence à la matière tuberculeuse est le bacille découvert par Koch. Le bacille de la tuberculose a la forme d'un bâtonnet grêle dont la longueur, de 1 à 5 μ environ, égale 15 ou 20 fois la largeur. Il est tantôt rectiligne, tantôt un peu incurvé. Examinés dans les crachats ou dans des tissus tuberculeux, les bacilles sont isolés ou réunis en groupe dont les éléments sont parfois parallèles ; d'autres fois deux bacilles se croisent ou sont réunis à angle par une de leurs extrémités. Les bacilles existent toujours partout où existe la matière tuberculeuse ; on les trouve en particulier dans les crachats des phtisiques.

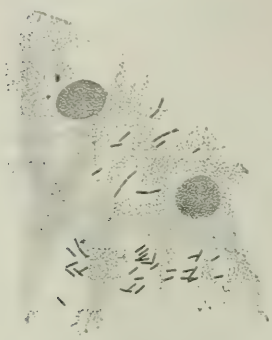

Fig. 12.
Bacille de la tuberculose dans les crachats.

On peut les observer assez aisément au microscope, après les avoir mis en évidence par certaines réactions colorantes. La première réaction employée par Koch pour les déceler n'est plus employée aujourd'hui ; elle est remplacée par la réaction d'Ehrlich, dont la supériorité a été vite reconnue partout.

Pour rechercher les bacilles de la tuberculose dans les crachats à l'aide de la *méthode d'Ehrlich*, on procède de la manière suivante : on enlève au crachat une particule opaque, bien purulente, de la grosseur d'une tête d'épingle ; on l'étend sur une lamelle de verre propre que l'on recouvre d'une seconde lamelle également propre ; on serre les deux lamelles l'une contre l'autre pour écraser autant que possible le crachat et l'étaler en couche uniforme ; puis on sépare les deux lamelles de verre, et l'on passe chacune d'elles au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool, la face enduite étant tenue en haut, jusqu'à ce que la matière du crachat soit tout à fait desséchée. Puis on prépare de l'eau d'aniline en mettant dans un tube à réaction de l'huile d'aniline bien pure en très petite quantité et en ajoutant de l'eau distillée jusqu'aux trois quarts ; on secoue le tube en fermant l'orifice avec le pouce et l'on filtre sur un filtre mouillé. A l'eau d'aniline ainsi préparée on ajoute 15 à 20 gouttes d'une solution alcoolique saturée de fuchsine ; on a alors la liqueur d'Ehrlich. On la verse dans un verre de montre ; on y plonge les lamelles, la face enduite en bas, autant que possible de façon qu'elles surnagent. On les y laisse 24 heures à froid ou un quart d'heure à chaud. Mais quand on suppose que les bacilles sont peu nombreux, il vaut mieux laisser les lamelles 24 heures dans le bain colorant. Quand on retire les lamelles, on les plonge dans une solution aqueuse d'acide nitrique au 1/3 jusqu'à ce qu'elles aient perdu leur couleur rouge : on les lave à l'eau distillée : on les dessèche complètement et on les monte dans le baume au xylol. Entre les globules du pus peu ou pas teintés par la fuchsine, le bacille apparaîtra fortement coloré en rouge. Tous les autres

microbes de crachats sont décolorés par l'acide nitrique; seul le bacille de la tuberculose résiste à la décoloration. On peut, le bacille étant coloré en rouge par la fuchsine, colorer le fond avec du bleu de méthylène suivant la méthode de Fränkel; au sortir de la liqueur d'Ehrlich, les lamelles seront passées une minute dans le liquide suivant:

Alcool	50 p.
Eau d'aniline	30 p.
Acide azotique	20 p.
Bleu de méthylène	à saturation.

Puis elles sont lavées à l'eau distillée, desséchées et montées comme précédemment.

Depuis que la réaction d'Ehrlich est connue, on a recherché des procédés meilleurs. On reproche à la liqueur d'Ehrlich de ne pas se conserver, ce qui oblige à la préparer au moment de s'en servir. C'est cependant, à notre avis, le procédé le plus fidèle.

Après le procédé d'Ehrlich, le meilleur est le *procédé de Ziehl*. Le liquide de Ziehl se compose de :

Alcool absolu	10 centimètres cubes.
Acide phénique	5 grammes.
Fuchsine rubine	1 —
Eau distillée	100 —

Ce liquide a l'avantage de se conserver longtemps; les lamelles y sont plongées pendant une dizaine de minutes; elles sont décolorées ensuite par l'acide sulfurique au 1/4, lavées, séchées et montées au baume de Canada et au xylol.

Dans ces derniers temps, on a conseillé, pour éviter la décoloration trop brutale par les acides forts, de remplacer les solutions aqueuses d'acide nitrique ou d'acide sulfurique soit par l'huile d'aniline chlorhydriquée de Kühne (Letulle, Borrel), soit par des solutions au 1/10 des acides tartrique, ou citrique ou lactique (G. Hauser) [1].

Cultures. — Le bacille de la tuberculose humaine est difficile à *cultiver*. Koch

[1] G. Hauser, Note sur la coloration du bacille de la tuberculose. *Soc. de biologie*, 29 oct. 1898, et *Presse médicale*, 7 mars 1900. — Lesieur, *Province médicale*, 7 janv. 1899, n° 1. — Lafforgue, *Presse médicale*, 28 février 1900.

La coloration des bacilles sur des coupes de tissu présente d'assez grandes difficultés; à ce point de vue, c'est le procédé de Ziehl qui donne les meilleurs résultats. Mais cette coloration des bacilles sur des coupes est presque impossible lorsque le fragment a séjourné dans la liqueur de Müller. M. Letulle a proposé récemment un procédé qui permet de colorer sûrement le bacille dans des coupes de tissu, même lorsque la conservation a été obtenue par la liqueur de Müller.

La pièce reçue, au moment de l'autopsie, dans une notable quantité de liquide de Müller, ayant ensuite été suffisamment durcie dans l'alcool, peut, si besoin est, s'inclure dans la celloïdine selon la formule habituelle.

Les coupes, au sortir de l'eau, sont traitées par l'hématoxyline afin de colorer les noyaux des éléments cellulaires. Lavées ensuite largement à l'eau, elles passent :

1° Un quart d'heure dans la solution phéniquée de rubine (eau phéniquée à 2 pour 100; — Rubine, Q. S. pour saturation);

2° Lavage rapide, d'une minute, à l'eau distillée;

3° Séjour d'une demi-minute dans l'alcool absolu;

4° Séjour de cinq minutes dans la solution phéniquée de vert d'iode (eau phéniquée à 2 pour 100, 100 grammes; vert d'iode, 1 gramme);

conseilla de faire les cultures sur le sérum sanguin solidifié (sérum de veau ou de mouton): les tubes ensemencés sont placés à l'étuve à + 37°; au bout de dix à quinze jours apparaissent de petites taches blanches, semblables à des squames sèches, le plus souvent isolées, quelquefois confluentes en une mince couche jaunâtre. Ceux qui tentèrent des cultures par ce procédé n'obtinrent pas de résultats très satisfaisants. Roux et Nocard préconisent alors comme milieu la gélose glycérinée; mais leurs premières cultures furent faites avec le bacille de la tuberculose aviaire, qui n'est probablement qu'une variété du bacille de la tuberculose humaine, et qui végète bien dans divers milieux. Quand on ensemence la gélose glycérinée avec du tubercule humain, on n'obtient pas de résultats plus satisfaisants qu'avec le sérum sanguin. Straus et Gamaleia ont observé que le bacille de la tuberculose humaine, pour bien végéter sur gélose ou sur bouillon glycérinés, a besoin d'un certain *acclimatement*; les cultures ne deviennent abondantes qu'au bout d'un certain nombre de générations. MM. Straus et Gamaleia ont d'ailleurs vérifié, avec leurs cultures, toutes les assertions de Koch, à savoir que toute inoculation par n'importe quelle voie chez le lapin ou chez le cobaye est l'origine d'une généralisation tuberculeuse du type Villemin. Il n'en est pas toujours ainsi avec le bacille aviaire.

Fig. 15.
Culture du bacille de la tuberculose sur sérum sanguin.

A l'heure présente, on considère comme les meilleurs milieux de culture pour le bacille de la tuberculose humaine : soit les tranches de pomme de terre trempées avant stérilisation dans de l'eau glycérinée à 5 pour 100 (Pawlowsky, Nocard), soit la gélose glycérinée mélangée de sang (Bezançon et Griffon).

D'après Rivolta, Maffucci, Koch, Straus et Gamaleia, on *doit distinguer soigneusement le bacille de la tuberculose aviaire de la tuberculose humaine*. C'est pour n'avoir pas fait cette distinction que des résultats contradictoires auraient été obtenus par divers expérimentateurs. D'après Straus et Gamaleia, les différences entre le bacille aviaire et le bacille humain sont suffisantes pour séparer complètement les deux espèces. Les cultures de tuberculose humaine sont sèches, écailleuses ou verruqueuses; celles de l'aviaire sont humides, grasses et molles. Le bacille humain ne pousse pas à 45° et au delà: le bacille aviaire se développe abondamment à cette température. Pour Straus et Gamaleia, on ne pourrait infecter des oiseaux avec la tuberculose des mammifères. En second lieu, si l'on infecte

5° Lavage dans un bain d'alcool absolu jusqu'à décoloration voulue, qu'on surveille sous le microscope;

6° Bain d'essence de bergamote;

7° Bain de xylol;

8° Montage dans le baume (au xylol).

Cette technique réussirait toujours et ne demanderait qu'une minime surveillance au moment de la décoloration dans l'alcool absolu; elle serait en outre très rapide, puisqu'en moins d'une demi-heure on pourrait colorer tous les bacilles tuberculeux d'une coupe quelconque. Elle donnerait une sélection remarquable, car elle montrerait violets les noyaux des cellules, rouge cerise les corps hyalins (corps de Cazin-Russel) et rouge carmin les bacilles tuberculeux de Koch qui tranchent vivement sur le fond à peine teint en gris lilas quand la coloration a été bien menée.

des cobayes et des lapins avec la tuberculose aviaire, on produit une infection sans tubercule visible à l'œil nu (type Yersin), sauf lorsque l'inoculation a été faite dans la chambre antérieure de l'œil du lapin; auquel cas il peut se produire quelques rares tubercules. D'ailleurs, le chien, très sensible à la tuberculose humaine[1], paraît réfractaire à la tuberculose aviaire.

Mais Cadiot, Gilbert et Roger, Courmont et Dor ont observé des faits qui contredisent les assertions de Straus et Gamaleia, et Arloing conclut que le bacille de la tuberculose aviaire n'est peut-être qu'une simple variété bien fixée ou mieux qu'une *race* du bacille tuberculeux humain.

Le bacille de la tuberculose, aussi bien dans la variété aviaire que dans la variété humaine, paraît être un *aérobie*; il ne pourrait végéter qu'en présence de l'oxygène libre.

Résistance du bacille. — La résistance du bacille de la tuberculose humaine aux divers agents de destruction est très considérable.

Seule, la chaleur possède une action énergique sur ce parasite, surtout la chaleur humide. Grancher et Ledoux-Lebard ont soumis des bacilles humains (le bacille aviaire est plus résistant) à l'action de la chaleur humide; ces bacilles sont encore susceptibles de se développer après avoir été portés à 50° pendant 15 minutes; mais après un chauffage de 60° pendant 15 minutes, on n'observe plus aucun développement; à 100°, une demi-minute suffit pour rendre une culture inactive. Donc une ébullition de 2 à 3 minutes détruit sûrement la virulence du bacille. Mais la chaleur sèche est moins efficace. Des cultures préalablement desséchées et soumises à la chaleur sèche à 70° pendant 4, 6 et 7 heures ont conservé leur virulence; à 100°, pendant 1, 2 et 3 heures, leur virulence s'est graduellement affaiblie, mais sans s'éteindre. Fait remarquable, la végétabilité disparaît avant la virulence, tandis que, pour le microbe du charbon, le pouvoir pathogène disparaît bien avant la végétabilité.

De Man a opéré sur des crachats tuberculeux qu'il avait soin de broyer finement et de diluer dans l'eau ou dans le suc et le lait recueilli dans les mamelles de vaches tuberculeuses. Ces produits étaient chauffés au bain-marie dans de petits tubes, munis de thermomètres, puis inoculés à des cobayes. Voici les résultats obtenus : Le bacille de Koch est détruit : à 55° après 4 heures; à 60° après 1 heure; à 65° après 1/4 d'heure; à 70° après 10 minutes; à 80° après 5 minutes; à 90° après 2 minutes; à 95° après 1 minute; à 50° les bacilles ne sont pas encore tués après 12 heures de chauffe.

D'après Candler, Koch et Ransome, l'action combinée de la sécheresse, de la lumière solaire et du grand air atténue la virulence, mais ne la fait pas disparaître. Malassez et Vignal, ayant soumis des crachats de phtisique à l'action alternante de la dessiccation et de l'humidité, constatèrent que leur virulence était conservée au bout de plusieurs mois. Zilgien (de Nancy) expose des mélanges de poussières de route et de crachats de tuberculeux, partie au soleil, partie aux intempéries; il constate ainsi que la virulence des poussières exposées aux intempéries dure environ 50 jours, et celle des poussières exposées seulement au soleil environ 140 jours. De Toma estime cependant que les crachats, abandonnés à eux-mêmes, perdent leur virulence au bout de 15 jours; ces résultats sont en contradiction avec les précédents. De plus, Savinski, qui a

[1] P.-J. Cadiot. La tuberculose du chien. Paris, 1895. (Asselin et Houzeau).

expérimenté dans les mêmes conditions, arrive aux conclusions suivantes : 1° abandonnés à eux-mêmes dans une chambre de malade, les crachats perdent leur contagiosité seulement au bout de 2 mois et demi ; 2° dans l'obscurité, les crachats conservent indéfiniment leur virulence, ils la perdent dès qu'ils sont exposés à l'action des rayons lumineux. De nouvelles observations sont encore nécessaires pour éclaircir cette question ; mais les résultats précédents, bien que concordant peu, nous font déjà comprendre combien sont fréquentes les occasions de contagion dans les villes où de nombreux phtisiques se promènent et crachent par terre.

La *congélation*, la *dessiccation*, la *salaison* n'entament pas la virulence du bacille (Galtier). Un crachat livré à la *putréfaction* ne perd sa virulence qu'au bout de 40 jours. Des poumons tuberculeux *enterrés* par Cadéac et Malet conféraient la tuberculose après 167 jours ; Schottelius a vu le bacille de la tuberculose survivre deux ans dans la terre ; et Gærtner a constaté qu'il gardait son pouvoir infectieux après avoir séjourné dans le sol pendant tout un hiver. Plus récemment, E. Klein a avancé que les bacilles tuberculeux disparaissent moins de sept semaines après l'enfouissement.

Des poumons tuberculeux soumis par Cadéac et Malet à l'action de l'eau courante restèrent virulents pendant 150 jours.

A propos du traitement, nous verrons que la résistance du bacille aux diverses substances antiseptiques est aussi très considérable.

Ce qui, d'après Koch, serait le facteur principal de cette résistance, c'est que le bacille de la tuberculose peut, comme la bactéridie charbonneuse, donner naissance à des *spores* dont on connaît l'extrême vitalité. Mais ces spores du bacille de la tuberculose sont encore très peu connues.

Toxines tuberculeuses. — Les études de Koch sur la tuberculine, celles d'Hammerschlag, Maffuci et Grancher ont démontré que le bacille de la tuberculose sécrète des toxines et que c'est par elles qu'il exerce son action pathogène. Depuis ces recherches initiales, beaucoup d'expérimentateurs se sont attachés à l'étude de produits toxiques élaborés par le bacille de Koch, dans le but d'y trouver le point de départ d'une sérumthérapie. A ce point de vue, les résultats sont un peu discordants et il semble que les toxines tuberculeuses sont nombreuses et diverses.

Toutefois un point d'une importance capitale paraît acquis : les principales toxines tuberculeuses sont surtout renfermées dans le corps des bacilles et non dans le milieu de culture ; elles ont peu de tendance à se diffuser (Prudden et Hodenpyl, Strauss et Gamaleia). Si l'on injecte dans les veines du lapin des cadavres de bacilles (tués par une température de 115°), on provoque la mort de l'animal ; et à l'autopsie on trouve des tubercules qui renferment au centre des cadavres de bacilles ; Grancher et Ledoux-Lebard ont proposé de désigner cette maladie expérimentale sous le nom de *nécro-tuberculose*. Le bacille provoque donc la formation de la matière tuberculeuse surtout par les poisons qu'il produit et qu'il renferme en lui-même après sa mort.

Parmi les toxines de la tuberculose, Bouchard et ses élèves en ont isolé une qui a une action vaso-dilatatrice énergique (*ectasine*) ; Zuelzer en a isolé une autre qui est convulsivante ; Weyl a trouvé une mucine qui a une action nécrosante. Certaines de ces toxines paraissent favoriser l'action du bacille (substances empêchantes), ainsi que cela résulte des travaux de Grancher et H. Martin, de Courmont et Dor, dont les recherches ont, il est vrai, été faites

avec la tuberculose aviaire. Dans les tuberculines de Koch, M. W. Hunter et Klebs se sont efforcés d'isoler les substances qui semblent favoriser l'action du virus tuberculeux de celles qui l'entravent. D'après Klebs, la substance curative serait de l'ordre des peptones[1]; il l'aurait isolée et l'aurait substituée avec avantage à la tuberculine brute. Crookshank et Herroun ont retiré des cultures ou des tissus tuberculeux une ptomaïne, une albumose et une peptone.

Maragliano admet deux groupes de poisons tuberculeux : les toxalbumines qui seraient détruites par la chaleur à 100° et les protéines qui résisteraient à l'action de la chaleur; injectées au cobaye, les premières produiraient l'hypothermie, les secondes l'hyperthermie. L'extrait aqueux de bacilles tuberculeux préparé à chaud est doué d'une activité toxique aussi considérable que la tuberculine glycérinée de Koch. Schweinitz et Dorset ont aussi isolé deux toxines : l'une nécrosante et hypothermisante aurait une formule bien définie ($C^7 H^{10} O^4$) et se diffuserait dans le liquide de culture; l'autre sclérosante et hyperthermisante serait une substance albuminoïde contenue dans le corps de bacille.

On a démontré la présence dans les bacilles de la tuberculose d'une substance grasse toxique (Unna), ou mieux d'une véritable « cire » (Aronson), qui se comporte, vis-à-vis des réactifs colorants et décolorants, comme le bacille lui-même.

J. Auclair a étudié le produit distillé des cultures en bouillon, l'extrait de culture obtenu par la chaleur et l'éther, l'extrait chloroformé, l'extrait éthéro-chloroformé, l'extrait ammoniacal, l'extrait alcoolico-camphré, l'extrait xylolé et l'extrait benziné. Presque tous ces produits sont toxiques, mais ont des actions diverses. Le résultat le plus important des recherches de J. Auclair, c'est qu'avec l'éthéro-bacilline et aussi la chloroformo-bacilline (qui représentent la substance grasse élaborée par le bacille), il a pu reproduire chez les animaux les lésions caractéristiques de la pneumonie caséeuse[2].

T. Yabé a traité des corps de bacilles humains tués par la chaleur avec l'alcool et l'éther, la solution de potasse et le réactif Schweitzer; il a extrait trois substances principales : une substance grasse ou cireuse; une substance protéique, qu'il appelle myco-protémie; une substance indéterminée qu'il dénomme tuberculo-bactéricidine. La seconde serait capable de déterminer une immunité antitoxique : la troisième une immunité bactéricide. Le mémoire de T. Yabé, qui laisse entrevoir les grandes espérances de l'auteur, est fort obscur[3].

Les produits toxiques constatés dans les cultures ont été retrouvés dans les crachats et les viscères des phtisiques par Bonardi, Kostjurine et Kraïnsky, et dans les exsudats des séreuses tuberculeuses par Debove et Remond, Debove et Renaut.

D'après M. Arloing, le sang et les humeurs des sujets tuberculeux posséderaient le pouvoir d'agglutiner le bacille de la tuberculose dans les cultures bien

(1) Je rappelle à ce propos qu'en 1886, expérimentant avec Roger sur des extraits de crachats tuberculeux, nous avons constaté que ces extraits contenaient de grandes quantités de peptone. — MARFAN, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie. *Thèse de Paris*, 1887, p. 125 et 126.

(2) J. AUCLAIR, Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain; essais de vaccination et de traitement. *Thèse de Paris*, 1897. La dégénérescence caséeuse. *Revue de la tuberculose*, juillet 1898, et *Académie de médecine*, 19 juillet 1898.

(3) T. YABÉ, Premier mémoire sur l'étude de l'immunité de la tuberculose. Paris, Larose, 1900.

émulsionnées. A l'heure présente, cette question, qui pourrait acquérir une importance considérable en clinique, n'est pas complètement élucidée.

A l'époque où Villemin annonça ses premiers résultats à l'Académie de médecine, un grand nombre d'*objections* furent adressées à la doctrine parasitaire de la tuberculose. Avec le temps, ces objections ont perdu de leur force, car l'expérimentation a déterminé leur sens réel. C'est ainsi qu'on avait prétendu que le lapin devenait très souvent et spontanément tuberculeux; l'observation ultérieure a démontré que le lapin n'était pas aussi « follement » tuberculeux que Béhier l'avait dit; la tuberculose spontanée paraît même très rare chez cet animal. D'autre part, on objectait qu'on pouvait produire du tubercule en injectant dans le système circulatoire des substances inertes; mais H. Martin montra que les pseudo-tuberculoses non parasitaires sont faciles à distinguer, car elles ne sont pas inoculables en série, comme la tuberculose vraie. Enfin, l'existence des pseudo-tuberculoses parasitaires, qui ont déjà été étudiées par M. Roger (t. I), ne constitue pas un argument contre la doctrine de la tuberculose maladie infectieuse. Sans doute, beaucoup de problèmes ne sont pas encore résolus; mais, au point de vue étiologique, un certain nombre de faits paraissent définitivement acquis et éclairent d'une vive lumière l'histoire de cette terrible maladie.

CHAPITRE II

CONTAGION DE LA PHTISIE

Nous donnons ici au mot contagion son sens le plus large : nous entendons désigner par lui tous les modes de transmission de la tuberculose autres que la transmission héréditaire.

Les anciens auteurs ont soupçonné la contagiosité de la phtisie, mais ce problème de la transmissibilité de la tuberculose d'un individu malade à un individu sain ne commence à se poser nettement qu'avec les recherches de Villemin. Celui-ci rapporta quelques observations très nettes de contagion. En 1879, de Musgrave-Clay soutient à Paris une excellente thèse intitulée : *Étude sur la contagiosité de la phtisie pulmonaire*. On y trouve relatées 111 observations où la contagion ne paraît pas douteuse. — En voici une bien probante : Jean A..., issu de parents phtisiques, se marie à Antoinette A..., née de parents indemnes de tuberculose. Bientôt apparaissent chez Jean A... les signes de la phtisie. Il meurt; sa femme se remarie et succombe phtisique après avoir transmis la maladie à son second mari. Dans les derniers mois de sa maladie, Antoinette a réclamé les soins d'une de ses nièces, Marguerite M..., mariée à Joseph B..., indemne de phtisie et née de parents sains. Marguerite M... succombe à la phtisie et transmet la maladie à son mari, Joseph B..., qui en meurt également (*observation* 22 *de Musgrave-Clay, empruntée à Vialettes*, thèse de Montpellier, 1866). Les observations de ce genre ne sont pas rares. En général, on voit la transmission s'opérer de mari à femme, ou de femme à mari. Dans ces

(1) Congrès de la tuberculose de 1891, p. 515.

conclusions. Musgrave-Clay considère comme favorable à la contagiosité : 1° la vie en commun, surtout pendant la nuit, dans un appartement où le renouvellement de l'air est insuffisant ; 2° les relations sexuelles ; 3° la gestation, dans le cas de tuberculose du mari ; 4° le sexe féminin (peut-être à cause du motif précédent) ; 5° la jeunesse du sujet sain ; 6° la vie sédentaire de la personne exposée à la contagion ; 7° l'état avancé des lésions locales chez le sujet tuberculeux contaminant.

Depuis ce travail, les observations, les statistiques se sont multipliées. Nous ne pouvons citer tout ce qui a été écrit sur ce sujet. Mais nous pouvons dire que ces recherches ont permis de préciser les modes de transmission, et que, malgré toutes les obscurités qui règnent encore sur ce sujet, on peut dire que la tuberculose se transmet :

1° Par inhalation dans les voies respiratoires ;
2° Par ingestion dans le tube digestif ;
3° Par inoculation cutanée ;
4° Par les relations sexuelles.

1. **Transmission par inhalation.** — C'est le mode de transmission qui paraît de beaucoup le plus commun ; c'est à lui qu'il faut rapporter le plus grand nombre des cas de phtisie pulmonaire. Les lois de Louis nous l'ont appris : après quinze ans, s'il y a des tubercules en un point quelconque de l'organisme, il y en a presque toujours de plus anciens dans les poumons. Malgré quelques exceptions, cette loi se vérifie dans la généralité des cas.

On a objecté, il est vrai, que, dans les expériences de transmission à l'animal, on voit le poumon se prendre souvent le premier, et quelquefois le seul parmi les viscères, quel que soit le mode d'introduction de la matière tuberculeuse. Cependant la fréquence de la transmission par inhalation est incontestable. La première preuve qu'on en peut donner est la localisation habituelle des premiers tubercules au sommet du poumon. Toutes les poussières inhalées, de quelque nature qu'elles soient, les poussières charbonneuses, par exemple, se fixent de préférence au sommet du poumon ; il y a, dans la ventilation pulmonaire, une loi, encore inexpliquée, qui veut que ces poussières se fixent surtout au sommet du poumon. La fréquence de la localisation des premiers tubercules au sommet du poumon est donc une preuve de la fréquence de la transmission par inhalation.

Une autre preuve peut se tirer de ce fait que l'agent ordinaire de la contagion de la tuberculose c'est le crachat bacillifère. Lorsqu'un sujet est atteint de phtisie, son contact ne présente aucun danger. L'haleine du phtisique n'est pas contagieuse non plus ; les expériences de Straus, celles de Cadéac et Malet ont démontré que l'air expiré est toujours dépourvu de germes. Le phtisique n'est dangereux que par le crachat, lorsque celui-ci contient une grande quantité de bacilles et il n'en contient qu'en cas de tuberculose à foyer *ouvert* ; il n'en renferme pas en cas de tuberculose *fermée*.

Le crachat bacillifère peut infecter les voies respiratoires de deux manières : 1° par la poussière de crachat *desséché* ; 2° par la poussière *liquide* projetée dans l'acte de la toux, de la parole, de l'éternuement.

Le premier mécanisme, bien que discuté par Flügge, paraît être celui qui intervient le plus fréquemment. Nous avons vu qu'expérimentalement il était bien démontré. Le crachat projeté sur le sol, ou sur des objets quelconques,

se dessèche; il se réduit en poussière; cette poussière est mise en mouvement par le vent, le balayage, l'époussetage, le battage et le brossage des étoffes, des meubles, des couvertures, des vêtements; cette poussière, suspendue dans l'atmosphère, pénètre dans les bronches et va jusqu'au poumon avec l'air que nous respirons; elle y apporte le bacille. Cornet, qui s'est attaché à étudier la distribution du bacille de la tuberculose en dehors de l'organisme, l'a retrouvé dans la poussière des habitations et des hôpitaux où vivent des phtisiques, notamment lorsque ceux-ci crachent sur le plancher ou dans des mouchoirs. D'après lui, il est exceptionnel de le rencontrer ailleurs. Mais, dans les grandes villes, il nous semble que le virus doit être disséminé un peu partout; car beaucoup de phtisiques y vont et viennent et crachent par terre. Nous savons d'autre part l'extrême résistance de ce virus aux agents extérieurs. La putréfaction, en particulier, le détruit lentement. Cadéac et Malet, Schotélius, Gærtner, ont montré que la matière tuberculeuse enterrée reste virulente au bout d'un temps très long, et Lortet et Despeigne pensent, d'après leurs expériences, que les vers de terre peuvent ramener les bacilles tuberculeux à la surface du sol, opinion émise antérieurement par Leloir. Les mouches, d'après Spillmann et Haushalter, les punaises, d'après Dewèvre, sont aussi des agents de dissémination du virus tuberculeux. Le fait suivant, que rapporte Schnirer, montre la facilité avec laquelle les bacilles tuberculeux peuvent se disséminer. « Me trouvant un jour occupé, dit-il, à des travaux bactériologiques au laboratoire de Weichselbaum, pendant un repos, je me fis apporter du raisin pour me rafraîchir. Ce raisin avait séjourné quelque temps dans un panier à l'extérieur; il était tellement couvert de poussière, que l'eau dans laquelle je le lavai était absolument sale et noirâtre. En examinant cette eau, je réfléchis que la rue voisine était fréquentée par les très nombreux phtisiques qui se rendent à la clinique, et que ces gens ne se gênaient pas pour cracher à terre. La poussière, si abondante à Vienne, avait donc des chances de contenir des bacilles. Pour m'en rendre compte, j'injectai à trois cochons d'Inde 10 centimètres cubes de cette eau. L'un d'eux mourut en 2 jours de péritonite; quant aux deux autres, ils succombèrent au bout de 45 et de 58 jours, présentant des lésions tuberculeuses manifestes, partant du point de l'injection ». De ses expériences, Di Mattei conclut que la tuberculose peut se transmettre par certains produits du corps des malades, comme la saleté des ongles, les poils de la barbe, les cheveux, etc., toutes matières qui après avoir été souillées par les crachats peuvent incessamment être répandues dans l'atmosphère.

En résumé, les poussières tuberculeuses désséchées sont surtout abondantes autour des phtisiques, mais elles peuvent exister partout où un phtisique a passé et a craché. Il n'est donc pas absolument nécessaire, pour que la contagion par inhalation soit réalisée, qu'il y ait eu contact ou cohabitation d'un individu sain avec un individu malade.

Flügge et ses élèves[1] ont mis en lumière un autre mode de contagion par inhalation qui laisse, au contraire, pour être réalisé, une cohabitation assez intime entre l'individu malade et l'individu sain. Flügge remarque d'abord que, dans les expériences sur les animaux, il est plus facile de déterminer la tuber

[1] Flügge. Recherches sur le mode de propagation de la phtisie. *Deutsche med. Woch.*, 1897, 42. — *Zeitsch. f. Hygiene*, 1899, t. XXX, n° 1. — Le même fascicule du *Zeitsch. f. Hyg.* contient les mémoires des élèves de Flügge : Roland Sticher, Max Beninde, Laschtschenko, Bruno Heymann.

culose par l'inhalation de bacilles en suspension dans les liquides (vaporisation) que par l'inhalation de poussières bacillifères sèches, assertions d'ailleurs contestées par Cornet. Il suppose par suite que l'infection tuberculeuse se fait surtout par les fines particules de crachats liquides projetées pendant la toux, le parler haut, l'éternuement. Des plaques de verre, des plaques d'agar placées devant la bouche des tuberculeux, à des distances variables, mais qui ne doivent pas excéder un mètre, se recouvrent, lorsqu'on a fait tousser ou cracher le malade, de fines gouttelettes qui, recueillies ensuite et injectées aux cobayes, déterminent la tuberculose. Flügge conclut qu'une personne, qui se trouve dans le voisinage immédiat d'un phtisique (surtout à moins d'un mètre), est exposée à inhaler la poussière liquide bacillifère que le malade projette autour de lui quand il tousse et même quand il parle.

Il est fort vraisemblable que ce mode de contamination, quoique très réel, n'est pas aussi dangereux que le croit Flügge. Les recherches de vérification exécutées par Curry, Weismayr et A. Moëller (1) démontrent que les gouttelettes liquides projetées dans la toux et la parole sont peu nombreuses et rarement bacillifères. C'est, somme toute, le crachat desséché en fine poussière qui est le grand agent de propagation de la tuberculose (2).

La réalité de la contagion par inhalation est prouvée aujourd'hui par des faits cliniques nombreux, en particulier par les épidémies qui ont sévi dans les familles, dans les bureaux (Marfan) et dans les ateliers (Arthaud) où des phtisiques ont craché par terre, par la fréquence de la phtisie dans les prisons (Cornet) et parmi les infirmiers attachés aux salles des phtisiques (Debove, Cornet). L'épidémie dont nous avons rapporté l'histoire a sévi dans un bureau qui comptait 22 employés; en 1878, il y entra 2 phtisiques qui y vécurent plusieurs années, toussant et crachant, souvent sur le plancher, dans un local exigu et mal aéré. Les employés arrivaient au bureau de bonne heure au milieu d'un air chargé des poussières du balayage du matin; 13 d'entre eux ont succombé à la phtisie de 1884 à 1889. La contagion s'est faite très probablement par l'air tenant en suspension les bacilles de crachats desséchés sur le plancher. A notre instigation, l'administration fit évacuer le bureau, brûler le plancher, réparer la pièce, et prescrivit des mesures prophylactiques pour empêcher le retour de pareils faits. Depuis cette époque, plusieurs années se sont écoulées; il ne s'est produit aucun cas nouveau de tuberculose.

Mais les *premières voies*, nez, bouche, pharynx, peuvent aussi servir de porte d'entrée au bacille de la tuberculose.

Il existe des cas de tuberculose nasale primitive (3). M. Straus a réussi d'autre part à mettre en évidence la présence de bacilles tuberculeux virulents à l'inté-

(1) Curry, *Méd. moderne*, 26 nov. 1898. — Weismayr, *Wiener klin. Woch.*, 17 nov. 1898 — A. Moëller, *Zeitsch. f. Hyg.*, 1899, 205, 218.

(2) La tuberculose est très fréquente dans le *personnel hospitalier*. Elle décime les surveillantes laïques. A l'hôpital Necker, la moitié des surveillantes est frappée par la phtisie. Ce sont celles qui accomplissent leurs fonctions avec le plus de zèle et de dévouement qui sont atteintes. Il est remarquable que ce sont surtout les surveillantes des services de médecine qui deviennent phtisiques; les surveillantes des services de chirurgie sont généralement épargnées. Les religieuses sont beaucoup moins sujettes à contracter la phtisie; l'administration paraît attribuer ce résultat à ce que les sœurs sont plus nombreuses, se suppléent et se fatiguent moins. Peut-être faut-il accorder aussi une influence à la vie génitale; la plupart des surveillantes laïques sont mariées et mères de famille; j'en connais une qui a fait très régulièrement un service pénible en allaitant son enfant.

(3) Chiari, *Revue de laryngologie*, 5 mars 1895.

rieur de la cavité nasale d'individus sains, fréquentant des locaux habités par des phtisiques[1]. Ces faits sont du plus haut intérêt. Ils établissent, d'une façon directe et décisive, combien sont abondants les germes de la tuberculose, dans l'atmosphère des milieux habités par les phtisiques. Ils nous permettent en outre de saisir le mécanisme de l'infection par inhalation chez l'homme, et sa première étape à l'entrée des voies respiratoires[2].

Chez un enfant qui avait sucé le mouchoir d'un tuberculeux et qui avait une amygdalite avec adénite, G. Daremberg a constaté, dans une crypte amygdalienne, une masse caséeuse formée de bacilles de Koch. Cette amygdalite tuberculeuse primitive a été constatée par Sacaze[3]. Boulland (de Limoges) et Starck[4] ont attiré l'attention sur la pénétration du bacille par les dents cariées ou par la plaie qui résulte d'une avulsion dentaire. M. L.-H. Petit a cité des cas de contagion buccale par des cigares ou des cigarettes, par des porte-plumes, par des rapports *ab ore*[5]. M. Dieulafoy a avancé que les trois amygdales (palatines et pharyngée), lorsqu'elles sont hypertrophiées, recèlent parfois dans leur tissu le bacille de la tuberculose et peuvent ainsi servir de porte d'entrée[6]. Parmi les formes possibles de la contagion, Bousquet[7] a cité la transmission par les timbres-poste collés avec la salive, et Knopf l'infection par les livres qui sont feuilletés avec des doigts mouillés de salive[8].

C'est sans doute par les cavités de la face : bouche, nez, pharynx, que le bacille arrive aux ganglions du cou, pour y déterminer les écrouelles.

Il faut ici remarquer que, particulièrement chez les enfants, le bacille peut traverser les divers segments des voies respiratoires sans y déterminer de tubercules et qu'ainsi, dans certains cas, la tuberculose des ganglions du cou ou des ganglions du médiastin peut être réellement primitive. Le microbe a traversé les muqueuses nasale, buccale, pharyngée, bronchique ou pulmonaire sans y laisser de traces de son passage.

A ce propos, il importe de signaler les recherches de Loomis[9]. Chez un certain nombre de sujets adultes, indemnes en apparence de toute affection tuberculeuse, il préleva des ganglions bronchiques sains en apparence et les inocula à des lapins; dans quelques cas, les animaux devinrent tuberculeux; il en conclut que, chez des sujets sains, des germes tuberculeux peuvent occuper silencieusement les ganglions bronchiques (tuberculose occulte des ganglions bronchiques). Ces résultats ont été confirmés par Pizzini[10] et Kalble[11], mais ils ne l'ont pas été par Briault et Frenkel[12], surtout par Küss[13] qui a adressé aux recherches de Loomis et Pizzini des critiques qui leur enlèvent une grande

(1) Strauss. *Arch. de méd. expérim.*, juillet 1894, n° 4, p. 655.

(2) M. Viollet a d'ailleurs démontré qu'en ce qui concerne le bacille de la tuberculose, le mucus nasal n'avait point de propriétés bactériciles. *Soc. de biol.*, 25 déc. 1899.

(3) Sacaze, *Arch. gén. de médecine*, n° 1, p. 54, janvier 1894, t. I.

(4) *Münchener med. Woch.* 1896, n° 7.

(5) *Revue de la tuberculose*. 1894, p. 229.

(6) *Académie de médecine*. 30 avril 1894. Voir aussi : Fr. Baup, Les amygdales, porte d'entrée de la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1900, n° 247.

(7) *Bulletin médical*, 16 déc. 1899.

(8) *Presse médicale*, 24 fév. 1900.

(9) *Med. Record*. 1890, p. 689.

(10) *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1892, p. 329.

(11) *Münch. med. Woch.*, 1899, n° 19.

(12) Briault, Contribution à l'étude de la tuberculose occulte. *Thèse de Lyon*, 1896. — Frenkel, *Soc. des sc. méd. de Lyon*. 1er semestre de 1896. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 9 juillet 1896, n° 55, p. 657.

(13) G. Küss, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1898, n° 210.

partie de leur valeur. Il y a une tuberculose latente des ganglions bronchiques, c'est-à-dire des lésions qui ne sont pas accessibles à l'exploration clinique; il n'est pas certain qu'il existe de tuberculose occulte.

Se fondant sur les faits que nous venons d'exposer au sujet de la pénétration du bacille par les premières voies et de leur fréquente présence dans les ganglions bronchiques, Buttersack se refuse à admettre le transport du bacille par inhalation jusqu'aux petites bronches et jusqu'aux alvéoles du poumon[1]. D'après lui, la pénétration aurait lieu d'ordinaire par l'une des trois amygdales: de là, les bacilles pénétreraient dans les lymphatiques sous-pleuraux ou dans les ganglions bronchiques, se comportant comme les grains de cinabre dans les expériences de Recklinghausen sur la circulation rétrograde de la lymphe.

Sans nier que la tuberculose du poumon ait quelquefois une pareille origine, il faut remarquer que de nombreuses recherches (celles sur l'anthracose par exemple), démontrent la localisation initiale des poussières inhalées dans les sommets du poumon. Buttersack invoque aussi l'existence d'une couche d'air résidual isolant, pour ainsi dire, la surface des alvéoles de l'air qui pénètre à chaque respiration. Mais nous savons justement que les bacilles inhalés se déposent d'abord au niveau des bronchéoles et non dans les alvéoles.

D'ailleurs, dans l'interprétation des faits, l'auteur ne s'est pas assez mis à l'abri d'une cause d'erreur, à savoir que des sujets, porteurs d'un foyer latent de tuberculose pulmonaire, peuvent secondairement, par leurs crachats, inoculer la muqueuse des premières voies : bouche et amygdales.

II. **Transmission par ingestion dans les voies digestives.** — L'expérimentation nous a prouvé que l'ingestion de matière tuberculeuse peut infecter l'organisme; et la clinique nous montre que le phtisique qui déglutit ses crachats peut tuberculiser son intestin. D'autre part, la tuberculose des bovidés est identique à celle de l'homme. Or l'homme se nourrit de viande et de lait provenant des bovidés. On s'est donc demandé si le lait et la viande provenant d'animaux phtisiques ne peuvent pas contaminer l'homme qui les ingère. C'est là un problème dont on s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps, et dont l'importance au point de vue de la prophylaxie est très considérable.

Si l'on considère que les viscères, les poumons en particulier, d'animaux atteints des lésions tuberculeuses, pour peu que les lésions soient prononcées, n'entrent presque jamais dans l'alimentation, surtout sans cuisson suffisante, la question qui se pose est celle-ci : la viande (c'est-à-dire le tissu musculaire) d'un bovidé phtisique peut-elle renfermer le virus tuberculeux? Après des expériences et des discussions nombreuses, on tend à admettre que la viande des bovidés tuberculeux ne peut être dangereuse que si la tuberculose est généralisée ou si l'animal meurt avec une cachexie profonde, si bien qu'au point de vue pratique, on accepte les conclusions de Nocard : « La viande des animaux tuberculeux peut, dans certains cas, offrir quelques dangers; mais c'est très exceptionnellement qu'elle est dangereuse, et dans ce cas elle l'est toujours à un faible degré. » Et même ce danger disparaîtrait si l'on n'avait pris la coutume de manger des viandes saignantes; une cuisson suffisante pour porter toutes les

(1) *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1893, vol. XXIX, p. 411.

parties de la viande à 70 degrés pendant une demi-heure ou à 85 degrés pendant cinq minutes détruit le virus tuberculeux. En tout cas, M. Straus fait remarquer qu'il n'y a pas de fait bien probant de tuberculose contractée par l'ingestion de viandes tuberculeuses. Il n'en est pas de même pour le lait.

Bien que la contagion par le lait paraisse relativement rare, son existence n'en est pas moins établie d'une manière indiscutable. Le lait étant l'aliment essentiel du premier âge, les sujets jeunes ayant une réceptivité beaucoup plus grande pour la tuberculose par ingestion, il nous importe de connaître ce mode de contagion.

Il est certain que le lait des vaches phtisiques peut rendre tuberculeux les animaux de laboratoire auxquels on le fait ingérer (Gerlach), ou auxquels on l'inocule sous la peau (H. Martin), et partant, il est certain qu'il peut renfermer le virus. Mais, d'accord sur le fait, les auteurs sont loin de s'entendre sur sa fréquence et ses conditions. Bollinger, Nocard et Galtier avancent que le lait d'une vache n'est sûrement virulent que lorsque le pis est atteint de tuberculose; si la tuberculose est limitée au poumon par exemple, le lait n'est pas virulent. Nocard affirme que la tuberculose mammaire est rare; Dégive et Van Hersten, Bang la croient assez fréquente. D'autre part, Bang, Csokor, Ernst, Hirschberger, Koubassoff ont trouvé le lait virulent alors même que les animaux dont il provenait ne présentaient point de tuberculose mammaire. Il est vrai qu'on s'accorde à reconnaître que le diagnostic de la mammite tuberculeuse au début est très difficile. Quoi qu'il en soit, il reste avéré que le lait d'une vache phtisique peut être virulent. Ajoutons que la virulence se conserve dans les produits du lait; dans le fromage (Galtier); dans le beurre (Heim, Gasperini)[1].

D'autre part, il existe un certain nombre de faits cliniques prouvant que l'usage du lait de vaches phtisiques peut déterminer la tuberculose, particulièrement chez l'enfant. Nous en citerons quelques-uns.

Stang a rapporté le fait suivant. Un médecin est appelé pour donner ses soins à un garçon de 5 ans, bien constitué en apparence, né de parents sains, dont les familles du côté du père et de la mère étaient exemptes de toute maladie héréditaire; l'enfant succomba quelques semaines plus tard à une tuberculose miliaire des poumons avec hypertrophie énorme des ganglions mésentériques. On apprit que, peu de temps auparavant, les parents avaient fait abattre une vache que le vétérinaire de l'abattoir avait reconnue atteinte de phtisie. Cette vache était bonne laitière et, pendant longtemps, l'enfant avait bu de son lait aussitôt après la traite.

M. Brouardel a raconté que, dans une grande institution de jeunes filles, cinq pensionnaires, de 14 à 17 ans, moururent tuberculeuses dans un espace de deux années. Elles ne présentaient aucune tare héréditaire; le médecin connaissait les familles dans lesquelles n'existait aucun tuberculeux. Il ne savait à quelle cause attribuer ces décès, lorsque le vétérinaire de l'abattoir eut à examiner, avant qu'elle ne fût livrée à la consommation, la vache appartenant à cette institution. L'animal avait une mammite tuberculeuse.

Ollivier et Boulay ont relaté une histoire analogue : dans un pensionnat, 6 cas de tuberculose se développèrent durant le séjour d'une vache laitière tuberculeuse dans l'étable de la maison.

[1] D'après Lydia Rabinowitsch, dans les expériences faites avec le beurre, on peut être facilement induit en erreur, car il existe souvent dans ce produit un bacille pseudo-tuberculeux. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1898, n° 1, p. 90. — Hermann et Morgenroth ont fait des recherches en tenant compte de cette cause d'erreur; ils ont reconnu que sur dix échantillons de beurre prélevés dans le commerce, trois ont déterminé par l'inoculation aux animaux une tuberculose indéniable. *Hyg. Rundschau*, 1er mars 1898.

Bang a relaté plusieurs observations d'infection par le lait. Nous lui empruntons la suivante. Un marchand dont les deux filles étaient atteintes de chlorose voulut leur faire boire du lait fraîchement recueilli du pis; il se procura une bonne vache et la nourrit abondamment. Elle devint néanmoins tuberculeuse et il dut la faire abattre. Une autre vache, qui prit la place de la première, contracta la pommelière à son tour, avec des lésions (probablement tuberculeuses) de la mamelle. Les deux filles moururent tuberculeuses à l'âge de 16 et 18 ans. Deux enfants plus jeunes de ces mêmes parents ont actuellement 20 et 24 ans et sont en bonne santé.

Pruemers voit, dans une même famille, trois enfants succomber à la tuberculose, à l'âge de 3 ans, bien que leurs parents et leurs grands-parents fussent en bonne santé. Ces enfants avaient été nourris avec le lait d'une vache qu'on croyait absolument saine et à qui on donnait une alimentation spéciale. Après l'abattage, on reconnut que cette bête était profondément tuberculeuse.

Il y a lieu de se demander si le lait d'une femme tuberculeuse est capable d'infecter le nourrisson. Demme a cité le fait d'un enfant qui tétait sa mère phtisique; vers la troisième semaine de la vie, il fut pris de diarrhée rebelle, puis présenta deux fistules rectales, la mort survint à l'âge de trois ans. A l'autopsie, on trouva une tuberculose abdominale diffuse (1).

Bang a fait des expériences d'inoculation avec du lait provenant de huit femmes phtisiques. Quoique toutes ces femmes fussent atteintes d'une tuberculose avancée, il n'a jamais trouvé leur lait virulent. M. A. Moussous a obtenu des résultats analogues. Par contre, MM. Roger et Garnier (2) ont cité un fait absolument probant; ils ont constaté le bacille de Koch dans le lait d'une femme phtisique qui donna le sein à son enfant pendant deux jours seulement; ce dernier mourut tuberculeux six semaines après sa naissance. Il faut donc interdire à toute femme tuberculeuse d'allaiter, d'abord en raison de la possibilité de la contagion par le lait, ensuite parce qu'une femme phtisique est ordinairement incapable de mener à bien l'allaitement.

Citons, pour terminer, des faits de tuberculose alimentaire d'une origine très spéciale et sans doute absolument exceptionnels. Ces faits ont été racontés par Demme.

Trois petits enfants, confiés à une nourrice sèche, et sans antécédents héréditaires, succombèrent, dans le cours de leur première année, à une tuberculose intestinale primitive constatée à l'autopsie. Un quatrième enfant, placé dans les mêmes conditions chez la nourrice sèche, mourut également : et à l'autopsie, on constata des ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle, avec dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques; les autres organes étaient sains. L'examen de la nourrice sèche révéla l'existence d'une affection tuberculeuse de la mâchoire droite, avec fistule communiquant avec la cavité buccale. Cette femme avait l'habitude de prendre préalablement dans sa bouche la bouillie qu'elle faisait avaler aux enfants pour en apprécier la température; il est probable que l'infection tuberculeuse des enfants provenait de cette contamination de la bouillie par la salive chargée de bacilles de cette femme.

La tuberculose par ingestion est à coup sûr beaucoup plus rare que la tuberculose par inhalation. Mais on se tromperait si on jugeait de sa fréquence d'après celle de la tuberculose intestinale. Le bacille ingéré peut traverser la muqueuse sans la léser d'une manière appréciable et se développer seulement dans les ganglions mésentériques. On est donc autorisé à compter comme faits

(1) *Wien. med. Woch.*, 1885, n° 14.
(2) *Soc. de biologie*, 24 fév. 1900.

de tuberculose alimentaire ceux dans lesquels, à l'autopsie, on trouve des lésions tuberculeuses de ces ganglions manifestement plus anciennes que toutes les autres, même quand il n'y a pas de lésions de la muqueuse intestinale. De cette manière, on constate que la tuberculose alimentaire se rencontre surtout de un à cinq ans et qu'elle comprend environ 8 pour 100 des cas de tuberculose observés dans cette période de la vie : ce sont les chiffres donnés par Fadyean et Woodhead[1]; ils concordent avec ce que j'ai observé moi-même.

La rareté de la contagion par le lait tient à diverses causes. Sans compter que l'ébullition et la stérilisation détruisent sûrement le virus, il ne suffit pas qu'un lait soit virulent pour qu'il transmette la tuberculose. Imlach, Gallavardin, Bollinger, Wurzburg, Nocard ont réuni des observations d'animaux ou d'enfants ayant pris longtemps du lait de vache phtisique, sans qu'ils soient devenus tuberculeux.

Dans les expériences, on fait ingérer aux animaux, en grande quantité, d'une manière répétée, des produits très virulents. Ce n'est pas ainsi que les choses se passent dans la pratique : des bacilles très rares, très dilués, comme ils le sont d'ordinaire dans le lait, peuvent traverser le tube digestif sans produire d'infection. Ou bien, dans les laboratoires, on a recours, pour déceler la virulence du lait, à l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale infiniment plus dangereuse que l'ingestion du lait tuberculeux. Il est très vraisemblable qu'un épithélium intestinal préalablement altéré par des lésions vulgaires est susceptible de laisser passer plus facilement le bacille de la tuberculose. Enfin, il faut tenir compte de l'état plus ou moins réfractaire de l'organisme.

On s'est demandé si le *suc gastrique* normal ne peut pas détruire le bacille. Les expériences de Wesener, de Miller, de Bollinger, d'Hirschberger, semblent confirmer cette hypothèse : toutefois, celles de Straus et Wurtz, de Fack, de Baumgarten, de Fischer, ont montré qu'il ne fallait guère compter sur l'action microbicide du suc gastrique, tout au moins en ce qui concerne le bacille de Koch ; c'est aussi le résultat des recherches de Cadéac et Bournay[2], et de Straus[3] qui ont montré la présence de bacilles virulents dans les excréments des animaux à qui on fait ingérer le virus. Il y a même là un mode de dissémination des bacilles dont la prophylaxie doit s'inspirer.

Le chauffage du lait à 70 degrés, pendant une demi-heure, à 80 degrés pendant 10 minutes, à 85 degrés pendant 5 minutes, et une ébullition de 2 ou 5 minutes, détruisent sûrement le bacille de la tuberculose. Puisque les vaches sont fréquemment phtisiques, puisque, lorsqu'elles le sont, leur lait est assez souvent virulent pour qu'en pratique on doive le regarder comme toujours dangereux, il faut bouillir ou stériliser le lait destiné à l'alimentation, surtout chez les très jeunes enfants.

Mais quand on a détruit le bacille de la tuberculose par la chaleur, a-t-on enlevé au lait qui le renfermait toutes ses propriétés nuisibles? Pasquale de Michele, dans des recherches exécutées au laboratoire de Maffucci, a rapporté des faits qui, s'ils étaient vérifiés, auraient une grande importance. Ayant rendu des femelles tuberculeuses après le part, il a constaté que leur lait ne renfermait pas de bacilles, mais que cependant les petits qui les tétaient mouraient de cachexie : cette cachexie était due aux toxines tuberculeuses, mais non au

(1) Congrès international d'hygiène, 1891.
(2) Cadéac et Bournay, *Soc. de biol.*, 1895.
(3) *Arch. de méd. expérim.*, nov. 1896.

virus lui-même. Il en résulterait que les toxines s'éliminent par la mamelle et qu'elles peuvent créer chez les êtres nourris du lait qui les renferme une cachexie toxique, sans infection bacillaire. Les toxines tuberculeuses paraissent avoir une influence favorisante sur le bacille de la tuberculose : leur absorption ne pourra-t-elle préparer un organisme à le laisser germer ou aggraver une lésion bacillaire préexistante? Les faits avancés par P. de Michele appellent une vérification. S'ils se confirment, il en faudra conclure qu'il ne suffit pas de soumettre le lait à l'action de la chaleur, mais qu'il faut interdire l'usage du lait provenant d'un animal tuberculeux. On ne doit pas se fier à l'aspect extérieur pour supposer qu'une bête est saine; les vaches primées dans les concours n'en étaient pas moins tuberculeuses. Mais l'usage de la tuberculine permet de déceler sûrement la pommelière. Il faudrait donc ne faire servir à l'alimentation que le lait des animaux qui ont subi l'épreuve de cette substance.

III. **Transmission par inoculation cutanée et sous-cutanée.** — La peau est un terrain assez réfractaire à l'inoculation tuberculeuse. Le bacille ne peut la traverser ou s'y développer, si elle n'est pas déjà altérée par un traumatisme ou par une lésion d'un autre ordre.

L'anatomiste, qui se blesse en faisant une autopsie de phtisique, présente parfois une tuberculose très limitée de la peau, qu'on désigne sous le nom de *tubercule anatomique* ou de lupus verruqueux. Les anatomistes n'ont pas d'ailleurs le privilège de cette lésion; Verchère a cité un cas de tubercule anatomique produit par la morsure d'un sujet tuberculeux. Cette lésion guérit le plus souvent sans se généraliser; mais il n'en est pas toujours ainsi. Tscherning a rapporté le cas d'une jeune femme qui se fit au doigt une plaie en cassant un crachoir plein de crachats de tuberculeux : un panaris et une synovite tuberculeuse se développèrent à la suite. Un étudiant observé par M. Verneuil, après avoir eu un tubercule anatomique, fut pris d'un mal de Pott. M. Merklen a rapporté l'observation suivante : une jeune femme, bien portante, nettoie le crachoir de son mari phtisique; quelque temps après, elle présente sur un doigt un véritable tubercule anatomique; une lymphangite tuberculeuse du membre supérieur se développe et donne naissance à des abcès où l'on retrouve le bacille. Raymond, Lefèvre [1] et Janselme ont rapporté des cas semblables.

Kœnig a vu un cas de tuberculose de la paroi abdominale se développer à la suite de piqûres faites avec une seringue de Pravaz ayant servi à un phtisique. Czerny rapporte un cas de tuberculose consécutive à l'application sur une brûlure de greffes provenant d'un membre amputé pour une tumeur blanche. Wahl voit dans le lavage d'un eczéma avec du lait cru de vache tuberculeuse la cause possible d'un cas de tumeur blanche du genou. Quelques médecins pensent que si les écrouelles sont si communes chez les enfants lymphatiques, c'est que, chez ceux-ci, il existe souvent de l'eczéma ou de l'impétigo de la face qui permettent la pénétration du bacille.

Le traumatisme de la tuberculose par la *vaccination*, nié par beaucoup d'auteurs, a été mis hors de doute par M. E. Besnier.

En général, le résultat de l'inoculation cutanée chez un sujet *sain* provoque soit le tubercule anatomique, soit le lupus. Mais un sujet déjà phtisique qui

[1] Sur la tuberculose par inoculation cutanée chez l'homme. *Thèse de Paris*, 1888.

subit une auto-inoculation cutanée par les crachats, présente une tuberculose ulcéreuse grave de la peau, bien différente des premières lésions.

L'inoculation sous-cutanée donne naissance à un abcès froid.

La tuberculose inoculée par la peau à un sujet sain est, en général, assez bénigne. La manifestation initiale peut rester localisée très longtemps au point d'inoculation sans se généraliser, et guérir complètement sur place. Mais l'envahissement par les voies lymphatiques ou par continuité est possible, et, finalement, la tuberculose pulmonaire peut se développer chez les sujets atteints.

IV. **Transmission par les relations sexuelles.** — Soupçonnée par Cohnheim, affirmée par Verneuil et Fernet, la transmission par les relations sexuelles paraît aujourd'hui démontrée par les faits de Richard, de Bouis (de Montauban) et de Derville. L'observation de Bouis est démonstrative : un peintre, âgé de trente-deux ans, cohabitait avec une femme phtisique atteinte de leucorrhée persistante et d'une pelvi-péritonite tuberculeuse; or, à un moment donné, se développa chez cet homme un écoulement urétral chronique d'emblée; puis survint un gonflement tuberculeux des deux épididymes, des vésicules séminales; puis un mal de Pott, puis enfin une tuberculose pulmonaire. Le cas de Derville montre la contagion de l'homme à la femme : un homme atteint de tuberculose génitale cohabite avec une femme saine; au bout de quelque temps, celle-ci présente à son tour une tuberculose uniquement localisée aux organes génitaux. Des faits de ce genre ont été observés par d'autres auteurs et n'ont rien qui doive nous étonner; chez l'homme tuberculeux, la prostate, les vésicules séminales, le cordon, l'épididyme, le testicule, peuvent renfermer de la matière tuberculeuse : chez la femme, elle peut se développer dans l'utérus et les annexes. M. Babès a démontré que les liquides provenant des glandes génitales malades renferment le bacille de la tuberculose. Foa a fait l'autopsie d'un phtisique qui avait de la tuberculose prostatique ; les vésicules séminales étaient pleines de sperme, ce sperme était rempli de bacilles. Jaeckh a trouvé des bacilles dans le testicule et le sperme d'hommes atteints de tuberculose miliaire et dans les ovaires d'une femme atteinte de péritonite tuberculeuse [1].

Mais est-il nécessaire que les organes génitaux de l'homme soient tuberculeux pour que le sperme soit bacillifère? En l'absence de lésions tuberculeuses de ces organes, Landouzy et H. Martin, Sirena et Pernice, Solles ont trouvé au sperme des propriétés virulentes, et Bozzolo, Niepce, Weigert, Carl Jany, F. Spano [2] y ont rencontré des bacilles. Mais les expériences de Dobroklonsky montrent, au contraire, que seul le sperme des malades atteints de tuberculose génitale renferme le bacille [3]. Walther est arrivé aux mêmes conclusions [4].

Bruchon, Guéneau de Mussy, Gubler, pensent qu'un fœtus engendré par un père tuberculeux peut infecter sa mère. Il y aurait là quelque chose d'analogue à la syphilis par conception. Ce mode de contagion, cette sorte d'hérédité rétrograde, selon l'expression de Bouchard, expliquerait pourquoi la transmissibilité est plus souvent observée du mari à la femme que de la femme au mari.

Cornil et Dobroklonsky, expérimentant avec le bacille aviaire, ont vu que l'infection pouvait se faire par la muqueuse utérine sans altération préalable

(1) *Virchow's Arch.*, 1895, vol. CXCII, p. 102.
(2) *Revue de la tuberculose*, déc. 1895, p. 522.
(3) *Revue de la tuberculose*, oct. 1895, p. 195.
(4) *Ziegler's Beiträge z. path. Anat.*, XVI, p. 274.

de l'épithélium; ils ont vu aussi que l'infection de l'utérus pouvait succéder à l'inoculation vaginale.

Schuchardt a publié des faits curieux qui tendent à prouver aussi que la tuberculose peut se transmettre par les rapports sexuels. Il a observé 3 cas d'infection mixte, c'est-à-dire de tuberculose développée à la suite d'un chancre ou d'une blennorragie. Chez un homme, à la suite d'un chancre du gland, il a vu se développer dans l'aine des ganglions tuberculeux qui durent être extirpés. Il a observé un cas d'épididymite tuberculeuse double à marche rapide survenue chez un homme de vingt-quatre ans à la suite d'une blennorragie. Il a trouvé des bacilles de la tuberculose dans un cas d'abcès blennorragique de la prostate suivi de guérison. Dans 6 cas de blennorragie, il a examiné la sécrétion de l'urètre et il a rencontré deux fois le bacille de la tuberculose. Enfin, chez une femme dont le mari était phtisique, une ulcération du vagin fut le point de départ d'une adénite tuberculeuse du bassin [1].

CHAPITRE III

HÉRÉDITÉ DE LA PHTISIE

L'hérédité de la phtisie est un des faits les mieux établis de la pathologie. Depuis Hippocrate, on sait qu'un phtisique naît souvent d'un phtisique. Fernel, Sylvius, Frascator, Etmüller, van Helmont ont avancé que l'hérédité était la cause la plus indiscutable de la phtisie. Boerhaave pensait que la phtisie héréditaire est plus grave que la phtisie acquise : « *Phtisie hereditaria omnium pessima.* » Portal, Chomel, Laënnec, Monneret, ont proclamé aussi la loi de l'hérédité. Leudet a établi récemment, à l'aide d'une statistique très étudiée, que sur 214 familles de phtisiques, 108 présentaient des antécédents indiscutables ainsi répartis :

Mère	57 fois.
Père	21 —
Père et mère	4 —
Grand'mère	1 —
Grand-père	1 —
Tantes	14 —
Oncles	7 —

Mais, d'accord sur le fait, les médecins sont bien loin de s'entendre sur la fréquence de l'hérédité et sur son mécanisme.

Au point de vue de la fréquence, Rilliet et Barthez ont constaté l'hérédité dans un septième des cas; Lebert, dans un sixième; Pidoux, Piorry, Walshe, dans un quart; Briquet, Cotton, Hérard et Cornil, dans un peu plus du tiers; Hill et Leudet, dans une moitié; Portal, dans les deux tiers; Rufz, dans les cinq sixièmes. Ces dissidences proviennent de l'extrême difficulté qu'il y a à étudier ce problème de l'hérédité; dans les hôpitaux, les malades ignorent souvent les maladies héréditaires.

[1] Schuchardt, XXIe Congrès de la Société allemande de chirurgie. *Semaine médicale*, 1892, p. 245.

Mais il y a plus : depuis la découverte de la contagiosité de la phtisie, beaucoup d'auteurs pensent que la tuberculose dite héréditaire est le plus souvent une tuberculose par contagion. Dans une famille où vit un phtisique, on comprend, en effet, combien sont nombreuses les *occasions de contagion*.

Cependant, comme il n'est guère possible de nier que la phtisie ne s'attache, comme un fléau terrible, à certaines familles qu'elle décime, on a dit : Ce qui est héréditaire, ce n'est pas la bacillose, c'est la prédisposition, c'est l'aptitude à recevoir le bacille et à le laisser germer. Les parents phtisiques lèguent à leurs enfants un ensemble d'attributs physiques, chimiques et dynamiques qui les prédestinent à la phtisie; mais ils ne leur lèguent pas le bacille. Peter a exprimé cette opinion par la formule célèbre : « On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable ».

A l'heure présente, le problème de l'hérédité de la tuberculose, s'il n'est pas résolu, est au moins nettement posé. L'hérédité, quoi qu'on ait dit dans ces derniers temps, est indiscutable. Ce qui est matière à dissidence, c'est le mécanisme de cette hérédité. Deux opinions sont en présence et, en faveur de chacune, on peut invoquer d'excellents arguments, ce qui prouve qu'elles sont peut-être vraies toutes les deux.

La première opinion peut se formuler ainsi : l'hérédité de la tuberculose est directe; le bacille, déposé dans l'organisme du fœtus vient du sperme du père, ou de l'ovule de la mère, ou du sang maternel à travers le placenta. C'est ce qu'on a appelé l'hérédité de graine, l'hérédité directe ou vraie, l'hérédo-contagion.

La seconde manière de voir est appuyée sur un certain nombre de constatations négatives; on nie la transmission directe du bacille, ou du moins on la considère comme très rare; on admet que les enfants issus de phtisiques sont simplement prédisposés à la tuberculose à la fois par la cohabitation avec leurs parents malades et par la qualité du terrain qu'ils offrent au bacille de Koch. C'est ce que l'on a appelé l'hérédité de terrain, l'hérédo-prédisposition.

Examinons les arguments en faveur de chacune des opinions.

I. **Hérédo-contagion.** — Un premier point est établi d'une manière incontestable, c'est la réalité de l'hérédo-contagion. Elle est peut-être rare, mais elle existe : c'est ce que prouvent les cas de *tuberculose congénitale*.

Les exemples de tuberculose congénitale ne sont pas très communs; on en peut cependant relever dans la science un certain nombre de cas parfaitement authentiques. S. Charrin a observé un enfant né à 7 mois 1/2 d'une mère phtisique : l'autopsie révéla des tubercules dans les ganglions mésentériques, les poumons, le foie et la rate. Berti a décrit deux cavernules au sein des organes respiratoires d'une fille morte à 9 jours. Merkel a trouvé un foyer tuberculeux à la voûte palatine et un autre au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche chez un enfant né d'une femme tuberculeuse, qui mourut tuberculeuse deux jours après sa délivrance. Jacobi a raconté, au Congrès de la tuberculose de 1891, qu'en 1861 il avait vu un fœtus de 7 mois, né d'une mère phtisique, présenter de la tuberculose hépatique, péritonéale et pleurale. Sabouraud a examiné le foie et la rate d'une enfant de 11 jours, fille d'une phtisique; ces organes étaient criblés de tubercules dans lesquels l'examen microscopique révéla le bacille de Koch (1891). Après ces premières observations, quelques autres faits analogues ont été rapportés. Mais Auché et

Chambrelent, qui les ont rassemblés tous et en ont fait la critique, n'ont pu, somme toute, réunir que vingt observations probantes de tuberculose congénitale dans l'espèce humaine [1].

Dans l'espèce bovine, les cas de tuberculose congénitale paraissent un peu plus nombreux que dans l'espèce humaine. Chauveau dit avoir eu plusieurs fois l'occasion de constater, à l'ouverture des vaches phtisiques, l'existence de lésions tuberculeuses chez leurs fœtus, et il a retrouvé ces lésions chez de très jeunes veaux. Bang a fait des constatations analogues. Adam a publié le cas d'un veau, né d'une vache tuberculeuse, qui mourut quelques heures après sa naissance; sur le péritoine, près du rein gauche, il existait des excroissances tuberculeuses. Les 4 cas suivants sont tout à fait probants, car la constatation des tubercules a été suivie de l'examen bactériologique Johne (de Dresde), faisant l'autopsie d'un fœtus de vache phtisique, trouva des tubercules dans le foie et le poumon; ces tubercules renfermaient le bacille de la tuberculose. En faisant l'autopsie d'une vache pleine, atteinte de tuberculose aiguë des séreuses, Csokor a trouvé un fœtus parfaitement développé qui portait dans le ligament hépato-duodénal six ganglions lymphatiques tuberculeux, caséifiés partiellement et partiellement calcifiés; à la périphérie, ces ganglions offraient de nombreux tubercules avec cellules géantes, cellules épithélioïdes et bacilles. Malvoz et L. Browics ont vu deux fœtus de vaches présenter des lésions tuberculeuses où ils ont trouvé le bacille de Koch; pour eux, il est certain que ce dernier est arrivé au fœtus par la voie placentaire, et qu'il ne s'agit pas d'une contamination par l'ovule ou le sperme, en raison de la localisation des lésions au foie, en rapport avec la veine ombilicale.

Expérimentalement, la tuberculose congénitale n'a pu être reproduite que très rarement : Koubassoff a prétendu avoir communiqué la tuberculose à des fœtus d'animaux par des inoculations faites à la mère; de Renzi a tuberculisé dix-huit femelles pleines de cobayes et cinq fois il put trouver des tubercules chez les fœtus.

L'existence de la tuberculose congénitale est donc démontrée par des faits irréfutables. Mais il est certain aujourd'hui qu'elle est fort rare.

On a cherché des arguments pour ou contre l'hérédo-contagion dans l'étude de la *tuberculose infantile précaire*, c'est-à-dire de celle que l'on peut constater dans les premiers mois de la vie. Elle était autrefois considérée comme une rareté. Il n'en est plus ainsi aujourd'hui. Les recherches de Landouzy, Queyrat, Lannelongue, Damaschino, Hayem, Huguenin, Leroux et Aviragnet nous prouvent que, dès les premiers mois de la vie, les bébés peuvent mourir de tuberculose. Cette tuberculose si précoce s'observe surtout chez des enfants issus de phtisiques. Est-elle acquise ou héréditaire? Quelques auteurs n'hésitent pas à la considérer comme héréditaire : et pour eux cette fréquence de la tuberculose du premier âge est un argument en faveur de l'hérédo-contagion. Quand les adversaires de cette doctrine répondent qu'il y a là une assertion non prouvée, qu'il est impossible de savoir si ce n'est pas la contagion qui doit être invoquée, ses partisans et surtout Baumgarten se retranchent derrière ce fait que la tuberculose congénitale peut rester latente plus ou moins longtemps, et que le germe qui sommeille dans les profondeurs du fœtus et du nouveau-né peut se

[1] Auché et Chambrelent. De la transmission à travers le placenta du bacille de la tuberculose. *Archives de méd. expérim.*, juillet 1899, p. 521. On y joindra le cas de Brindeau. *Société d'obstétrique de Paris*, juillet 1899.

réveiller plus tard. Il faut convenir que quelques observations donnent raison à cette manière de voir.

On peut, chez un fœtus issu de phtisique, ne trouver aucune altération apparente, et cependant, par les inoculations et même les examens histologiques, y déceler la présence du bacille de la tuberculose. Les faits qui suivent le prouvent formellement. Sur un fœtus retiré de l'utérus d'une femme qui venait de succomber à la phtisie, Birsch-Hirschfeld prit des fragments de foie, de rate et de rein et les inocula à des cobayes qui moururent de tuberculose; l'examen microscopique révéla la présence de bacilles dans les capillaires du foie et entre les villosités du placenta. Aviragnet a retiré du cadavre d'une phtisique un fœtus de 7 mois environ, d'apparence saine; le poumon et le foie de ce fœtus, ainsi que le placenta, tuberculisèrent les cobayes. Gærtner (d'Iéna) a inoculé le bacille tuberculeux à des souris blanches pleines, et il a retrouvé par inoculation des produits tuberculeux chez les fœtus; il a réussi de même avec des œufs de serin; avec les poules, il a échoué. Chez une femme morte de phtisie, Armanni (de Naples) trouve un utérus gravide; la pulpe de la rate et du foie provenant du fœtus a développé la tuberculose chez le cobaye, alors que les organes paraissaient normaux (Congrès de Berlin, 1890).

Enfin, on peut invoquer, en faveur de l'hérédo-contagion, les expériences de Maffucci qui, en inoculant divers microbes dans des œufs de poule, a vu l'infection n'éclater qu'assez longtemps après l'éclosion. Ainsi, dans la tuberculose, les germes pourraient vivre longtemps à l'état latent et ne se développer que si une circonstance favorable, une cause prédisposante, vient leur permettre de pulluler.

Quoi qu'il en soit, il existe des cas de tuberculose congénitale à l'abri de toute critique; et ces seuls faits suffisent à prouver que le bacille peut se transmettre directement des parents au fœtus.

Quant au mécanisme de cette tuberculose congénitale, on doit supposer qu'elle est conceptionnelle ou placentaire. Conceptionnelle, elle peut être le fait soit du père (sperme infecté), soit de la mère (ovule infecté). L'hérédité paternelle, si elle existe, ne doit pas être fréquente. Le germe des tuberculeux n'est probablement jamais virulent en l'absence de lésions des organes génitaux. Cependant, il ne faut pas nier la possibilité d'une transmission héréditaire par le père, la mère restant saine; quelques faits observés par Landouzy, un cas de *spina ventosa* observé par Ricard, l'histoire d'une veuve de phtisique [1] restée saine et remariée longtemps après, ayant perdu par tuberculose tous les enfants du premier lit, ceux du second étant tous indemnes, histoire rapportée par L. Cerf (d'Angers), semblent plaider en faveur de l'existence de l'hérédité paternelle. Landouzy et Fieux [2] ont signalé d'autre part la fréquence de la mort des fœtus provenant des épouses de tuberculeux. La transmission par infection ovulaire, théoriquement possible, n'est prouvée par aucun fait. Il reste donc que presque tous les cas de tuberculose congénitale sont d'origine placentaire. La transmission du bacille au fœtus se fait ordinairement par le sang de la mère venu à travers le placenta. Des expériences démontrent que le placenta d'une femme tuberculeuse peut être virulent. Landouzy et H. Martin, Charrin et Karth, en ont inoculé des fragments avec succès à des cobayes. Schmorl et Birsch-Hirschfeld, Aviragnet, A. Hergott (de Nancy), ont constaté que le liquide

[1] Cerf, *L'Anjou médical*, 1899.
[2] Fieux, *Gaz. hebd. des sc. médic. de Bordeaux*, 1896, n° 11, p. 125.

amniotique d'une femme phtisique était capable de donner la tuberculose au cobaye. D'ailleurs il est remarquable que dans les cas de *tuberculose congénitale, c'est d'abord dans le foie, et ensuite dans le poumon, qu'on trouve le plus ordinairement les tubercules*; c'est donc par la veine ombilicale que le bacille doit être apporté ordinairement.

II. **Hérédo-prédisposition.** — Mais on ne saurait considérer la tuberculose congénitale comme étant fréquente et nombre d'arguments démontrent que l'hérédo-contagion doit être fort rare[1].

La tuberculose des enfants est d'autant plus commune que l'on s'éloigne de la naissance. Boltz, dans une thèse de Kiel, a dressé une statistique qui repose sur 2576 autopsies d'enfants faites à Kiel de 1873 à 1889. Sur ce total, on a trouvé 424 cas de tuberculose. Les proportions suivant les différents âges sont les suivantes :

Enfants mort-nés	0,0	pour 100.
De 0 à 4 semaines	0,0	
De 5 à 10 semaines	0,9	—
De 3 à 5 mois	8,6	—
De 6 à 12 mois	18,5	—
De 1 à 2 ans	26,8	—
De 2 à 3 ans	33,0	—
De 4 à 5 ans	29,6	—
De 5 à 10 ans	34,3	—
De 10 à 15 ans	30,1	—

Brandenberg, dans une thèse de Bâle (1890), étudie aussi la tuberculose de la première enfance à ce point de vue et aboutit aux mêmes conclusions. On a beau dire que la graine de la tuberculose a pu rester latente, le tableau précédent n'en reste pas moins un argument puissant en faveur de la contagion acquise contre l'origine congénitale.

De plus, comme le disent Grancher et Hutinel, pour admettre la transmission placentaire, il faut que deux conditions soient réalisées : 1° que le sang de la mère contienne des bacilles ; 2° que ces bacilles puissent passer de la mère au fœtus par les vaisseaux placentaires. Or, dans la phtisie pulmonaire, le sang contient rarement des bacilles. Firket a entrepris de prendre la mesure du degré d'infection bacillaire du sang, en recherchant les tubercules dans les organes qui ne peuvent être infectés que par la voie sanguine, comme la glande thyroïde et le rein, et il est arrivé à conclure que les signes anatomiques d'une infection bacillaire du sang font défaut dans la majorité des cas. Ce qu'on trouve ordinairement dans la phtisie vulgaire, c'est une tuberculose pulmonaire et une tuberculose intestinale, localisations qui résultent d'inoculations directes. D'autre part, les recherches les plus récentes semblent prouver que la transmission des microbes de la mère au fœtus, à travers le placenta, est exceptionnelle, qu'elle ne s'opère guère qu'à la faveur d'une lésion placentaire préalable. Certaines expériences viennent d'ailleurs contredire celles que nous avons citées plus haut. Sanchez-Toledo, expérimentant avec la tuberculose aviaire sur des femelles pleines de cobaye, n'a constaté, dans aucun cas, la transmission de la mère au fœtus. M. Vignal a fait, à la Clinique d'accouchement, des inoculations avec des organes de nouveau-nés issus de mères phtisiques ou avec le placenta.

[1] On trouvera tous ces arguments dans le travail suivant, très bien documenté : Georges Kiss, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. *Thèse de Paris*, 1898, n° 210.

Aucun animal n'a contracté la tuberculose. Enfin M. Hutinel a montré que, parmi les nombreux enfants de phtisiques, envoyés par l'Assistance publique en province et par suite séparés de leurs parents, la tuberculose est rarement observée.

Ces faits montrent d'abord que l'hérédité de la tuberculose est loin de revêtir ce caractère fatal, inéluctable, dont on s'était plu à la revêtir. Ensuite, ils prouvent que la transmission héréditaire directe du bacille est extrêmement rare. Dans les cas où il est impossible de nier l'influence de l'hérédité, il faut admettre que les parents lèguent ordinairement à leurs enfants, non par le germe de la tuberculose, mais un ensemble d'attributs physiques, qui les prédispose à contracter la maladie.

Sur la nature de cette prédisposition héréditaire, on ne possède que peu de notions précises. Charrin et A. Riche[1] ont étudié des nouveau-nés issus de mères tuberculeuses. Dans nombre de cas, ces nouveau-nés étaient sains. Dans trois seulement, ils ont constaté la naissance avant terme avec un poids inférieur à la normale, une croissance lente, la tendance à l'hypothermie, l'augmentation de la toxicité urinaire, la présence de l'acide glycuronique dans les urines. Mais ces modifications ne sont pas spécifiques : on les observe chez les enfants nés de mères atteintes de diverses maladies infectieuses.

Des faits que nous venons d'exposer, il résulte que la tuberculose est une maladie parasitaire due au bacille de Koch, que le bacille se transmet à l'homme soit par inhalation de poussière sèche ou liquide de crachats de phtisiques, soit par l'alimentation avec le lait ou la viande de bovidés phtisiques, soit par inoculation cutanée avec de la matière tuberculeuse, soit par les relations sexuelles, soit enfin par le sang de la mère qui va au fœtus à travers le placenta. Chacun de ces modes de contamination nous paraît prouvé par des faits plus ou moins nombreux. Baumgarten pense que l'hérédité directe est de beaucoup la cause la plus commune de la tuberculose, et que la plupart des phtisies sont des cas de tuberculose *post-fœtale*. Mais cette opinion est contredite par les recherches récentes. La phtisie est ordinairement acquise par contagion ; et de tous les modes de contagion, c'est l'inhalation qui est de beaucoup la plus commune.

CHAPITRE IV

CAUSES PRÉDISPOSANTES

Quand le bacille a pénétré dans l'organisme par contagion ou par hérédité, il ne s'y développe pas toujours ; pour qu'il puisse vivre, se multiplier et donner naissance à des lésions tuberculeuses, il faut la connivence de l'organisme ; il faut que l'économie ait été modifiée d'une certaine façon, qu'elle ait subi l'action de certaines causes prédisposantes.

Parmi les médecins qui ont adopté les doctrines microbiennes, il en est qui, croyant ainsi pousser les conséquences de ces doctrines jusqu'aux dernières

[1] *Soc. de biologie*, 10 avril 1897. *Quatrième Congrès pour l'étude de la tuberculose*, Paris, août 1898.

limites, nient l'action des causes prédisposantes: pour eux, le bacille suffirait à tout. S'il fallait une preuve du contraire, nous choisirions, entre plusieurs, la remarque suivante.

Dans les autopsies, on trouve très fréquemment quelques tubercules dans les sommets du poumon. D'après Boudet, N. Guillot, Beau, on en trouve chez les 4/5 des individus qui meurent après 16 ans: d'après Vibert, sur 151 sujets morts de mort violente et autopsiés à la Morgue, il y avait 19 fois des tubercules stationnaires; d'après F. Wolff, on en trouve dans presque la moitié des cadavres que l'on examine[1]. Il est vrai que, souvent, ces lésions sont légères; il s'agit de quelques tubercules fibreux ou calcifiés et pendant la vie aucun signe n'a attiré l'attention du côté de la poitrine. Mais nous savons aussi que dans ces tubercules, que l'on a appelés *tubercules de guérison*, on trouve souvent le bacille de la tuberculose (Dejerine), et que leur inoculation peut donner des résultats positifs.

Il est donc très probable que lorsque nous assistons à l'évolution d'une phtisie ulcéreuse grave ou d'une granulie, il s'agit souvent, non pas d'une infection récente, mais d'une véritable auto-infection par des lésions anciennes (ce qui, soit dit en passant, rend presque impossible la recherche de l'incubation de la tuberculose chez l'homme). Mais quelles sont les conditions qui ont rendu possible cette réinfection autogène et non exogène? Ponfick a soutenu, au Congrès de Berlin de 1890, que la tuberculose se limitait, ne devenait pas infectante, grâce à l'oblitération des vaisseaux lymphatiques et sanguins au niveau et autour du tubercule; si les bacilles se disséminent, c'est que les vaisseaux ne se sont pas oblitérés ou qu'ils ne le sont plus; c'est que des voies anastomotiques préexistantes ou nouvellement formées dans la zone tuberculeuse et pérituberculeuse ont permis la diffusion du virus. Mais pourquoi la défense s'organise-t-elle quelquefois seulement et non pas dans tous les cas? Et surtout, pourquoi cette défense déjà organisée, efficace pendant un temps plus ou moins long, cesse-t-elle de l'être à un moment donné? L'observation des faits va nous l'apprendre: c'est qu'un incident local (inflammation, traumatisme, etc...) ou une cause de débilitation générale (aération ou alimentation insuffisantes, surmenage, maladies diverses) est venue détruire cette organisation défensive. Dans ces derniers temps, on a pu considérer le processus tuberculeux comme l'expression d'une lutte entre le bacille d'une part et les éléments anatomiques d'autre part. On peut donc penser que toute cause qui affaiblira les éléments anatomiques facilitera l'invasion bacillaire.

Cependant il n'est pas prouvé que toutes les influences invoquées comme causes prédisposantes aient la même valeur phtisiogène. C'est ce que nous allons essayer de montrer dans l'exposé suivant. On s'étonnera peut-être d'y trouver certaines opinions en complète contradiction avec celles qui ont cours dans les classiques; mais chaque fois que nous nous écarterons des idées reçues, nous espérons en donner une raison valable.

Nous étudierons : 1° les influences des milieux; 2° les prédispositions individuelles.

Influence des milieux. — L'influence des milieux où vivent les agglomérations humaines sur le développement de la phtisie a été très étudiée. On

[1] *Semaine médicale*, 1892, n° 24, p. 191.

attachait autrefois une très grande importance à cette étude; mais aujourd'hui elle a beaucoup perdu de son intérêt. L'influence des milieux s'explique aisément par la fréquence ou la rareté des occasions de contagion et des causes de débilitation individuelle. Mais ni la vie urbaine, ni les climats, ni les altitudes, ne possèdent par eux-mêmes de propriétés favorisantes ou empêchantes eu égard au développement de la tuberculose.

Vie urbaine. — L'observation montre que la mortalité par phtisie est infiniment plus considérable dans les *villes* que dans les campagnes. Cela tient à deux causes : d'abord à la fréquence des occasions de contagion; en second lieu à la débilitation de l'individu sous l'influence des infractions à l'hygiène que la vie urbaine le force à commettre à tout instant. Ce second facteur a été bien mis en lumière par Peter. Dans les grandes villes, l'air est insuffisant et vicié : « C'est tout simplement la lutte contre la vie, la conspiration de l'étiolement. Donnez-moi un marais, plus un organisme humain, et je vous rendrai une fièvre intermittente; eh bien! donnez-moi une grande ville, avec son hygiène dépravée, et je vous rendrai une population de tuberculeux. Tel refuserait avec horreur de boire de l'eau de l'égout collecteur, qui respire sans sourciller l'air d'une salle de concert ou de théâtre, véritable égout aérien » (Peter).

La respiration de l'air ruminé, que Mac Cormac (de Belfast) désigne d'un mot énergique : *air prérespiré*, est sans aucun doute une cause d'affaiblissement pour l'organisme : l'air confiné contient plus d'acide carbonique et moins d'oxygène, moins d'ozone surtout que l'air des champs; on peut y trouver de l'oxyde de carbone ou des vapeurs ammoniacales : Brown-Séquard et d'Arsonval en ont extrait un poison organique énergique. L'air, cet aliment de la vie, est donc, dans les grandes villes, défectueux comme qualité et comme quantité; il devient impropre à entretenir l'hématose : l'insuffisance de celle-ci affaiblit l'organisme : c'est l'*inanitiation par les voies respiratoires* que M. Peter rapproche de l'inanitiation par les voies digestives.

A l'influence d'une aération insuffisante, il faut joindre d'autres causes, inséparables de la vie urbaine et dont l'action est indéniable : le surmenage physique, moral et intellectuel, l'alcoolisme, l'absence d'insolation et l'alimentation insuffisante.

Ce qui s'observe dans les villes se retrouve à un degré plus élevé encore dans les agglomérations où l'encombrement est poussé au delà de toutes les limites raisonnables. Dans les *casernes*, dans les *prisons*, dans les *asiles d'aliénés*, dans les *bureaux*, dans les *ateliers*, dans les *couvents*, surtout les couvents cloîtrés, dans certains *orphelinats*, la phtisie est extrêmement commune : et tout concourt à la produire : la promiscuité forcée des individus sains et des individus malades, la malpropreté, l'aération, l'insolation et l'alimentation insuffisantes, le surmenage.

Climats. — Des nombreuses discussions qui ont eu lieu à propos de l'influence du climat, il résulte que la phtisie s'observe dans tous les lieux habités par l'homme, comme elle semble aussi être de tous les temps. Elle paraît cependant plus rare dans les pays froids que dans les pays chauds, et elle est surtout commune dans les *pays tempérés*. Mais cette fréquence de la phtisie dans les pays à climat moyen tient peut-être à ce que les agglomérations humaines y sont plus nombreuses et plus denses que partout ailleurs.

Les *saisons* ne paraissent pas avoir une grande influence; on sait seulement,

depuis Hippocrate, que les phtisiques succombent surtout à l'automne : *Autumnus tabidis malus.*

Laënnec, qui est allé mourir phtisique sur une plage de la Bretagne, croyait à l'influence préservatrice de l'*atmosphère marine*; et les voyages en mer ont eu longtemps la réputation de guérir la phtisie. Mais, si l'air marin est en général très pur, il peut être souillé autour d'un navire ou d'une maison bâtie sur les bords de la mer; aussi peut-on trouver des phtisiques dans les villages maritimes et la tuberculose n'est pas rare chez les marins.

La phtisie passe pour être exceptionnelle dans les *steppes* de la Russie.

L'action du *froid humide* a été accusée de favoriser le développement de la phtisie. De la lecture des faits cités à l'appui de cette manière de voir et des observations personnelles que nous avons pu faire, il résulte que le refroidissement et l'humidité agissent surtout en mettant en activité une tuberculose latente, mais préexistante. Quant à savoir si une phlegmasie *a frigore* des voies respiratoires ne peut pas ouvrir la porte à la phtisie, c'est une question que nous étudierons plus loin.

Altitudes. — La phtisie serait rare ou nulle sur les plateaux élevés; cette notion, vulgarisée surtout par Jaccoud, a fait grand bruit à une époque récente. A partir de 1500 mètres, on ne trouverait presque plus de phtisiques. Sur les hauts plateaux de l'Engadine, la tuberculose aurait été inconnue jusqu'au moment où l'on a eu l'idée d'établir des stations de phtisiques à Davos. Cette immunité a été attribuée à la pureté de l'air, à l'égalité de la température, froide l'hiver, fraîche l'été, au peu d'humidité de l'atmosphère, enfin à l'abaissement de la pression atmosphérique qui favorise la circulation et la respiration.

Mais des faits contradictoires ont été publiés. A Mexico et à Madrid, villes situées sur des plateaux élevés, la phtisie est loin d'être rare. Si l'on bâtit des ateliers sur des régions très hautes, comme à Joux et à la Chaud-de-Fonds, on voit les ouvriers qui y travaillent décimés par la phtisie, aussi bien que dans les plaines. Spillmann a appelé l'attention sur la fréquence de la tuberculose dans les montagnes des Hautes-Vosges et du Tyrol, aussi bien chez les hommes que chez les animaux de l'espèce bovine.

P. Jacoby, qui a repris récemment l'étude des rapports de la phtisie avec les hautes altitudes, conclut que l'immunité des régions élevées pour la phtisie n'est nullement prouvée; dans bien des endroits considérés comme indemnes, on a fini par constater l'existence de la phtisie.

En somme, ce qui influence la fréquence de la phtisie dans un pays, ce n'est pas son altitude, ce n'est pas la sécheresse ou l'humidité de l'air, ce n'est pas sa température, c'est surtout la *densité de sa population*. Le bord de la mer, la steppe, la haute montagne sont les régions où la phtisie est la moins fréquente, parce que ce sont celles où la population est le plus disséminée et où l'air est le plus pur en raison du peu de développement de la végétation et de la population.

Ce n'est donc pas le séjour dans les hautes altitudes qu'il faut conseiller au phtisique. C'est l'habitation hors des villes et loin des routes fréquentées, dans les régions où la température varie peu, où le soleil pénètre largement, où l'air est pur et le sol sec. Il est vrai que les lieux très élevés offrent en général ces avantages.

Prédispositions individuelles. — **Attributs organiques des prédestinés à**

la tuberculose. — Les anciens, et Arétée en particulier, ont décrit avec soin la constitution spéciale des tuberculisables; cette constitution se reconnaît à la blancheur éclatante de la peau, à la rougeur vive des pommettes, à la longueur et à la gracilité du cou (cou de cygne), à l'étroitesse de la poitrine, d'où suit la saillie des omoplates en forme d'ailes (*scapulæ alatæ*), à la longueur et à la gracilité des os des membres et du tronc, à la rapidité de la croissance, à l'amaigrissement général, à la transparence de la peau, dont le réseau veineux est très marqué, à l'enfoncement des yeux entourés d'un cercle bleuâtre, à la douceur du regard, à la longueur des poils et surtout des cils, à la beauté des dents, qui se carient facilement. Les sujets tuberculisables présentent une sorte de beauté morbide, que les anciens traduisaient par les mots : *tabidorum facies amabilis*[1].

M. Landouzy a remarqué qu'à Paris les individus dont les poils présentent cette coloration, que les artistes qualifient de *roux vénitien*, étaient particulièrement prédisposés à la phtisie.

A ce propos, A. Delpeuch[2], rendant à une phrase d'Hippocrate son sens véritable, a montré que le père de la médecine considérait comme prédisposés à la phtisie les sujets présentant les caractères suivants : blancheur de la peau, taches de rousseur, coloration virant au rouge de l'appareil pileux. Ils offrent ce que les anthropologistes appellent l'*érythrisme*. Dans sa remarquable étude, A. Delpeuch distingue l'érythrisme généralisé de l'érythrisme partiel. Les sujets dont les poils sont franchement et totalement roux, à la tête, aux lèvres, au menton, à l'aisselle, au pubis, sont des exemplaires d'un type normal, au même titre que les blonds ou les bruns; ils ne sont pas plus fréquemment phtisiques que les blonds ou les bruns. L'érythrisme partiel consiste en ce qu'un sujet dont la tête est couverte de cheveux blonds, châtains ou bruns, le plus souvent de cheveux bruns, a une barbe ou seulement une moustache d'une couleur ocre rouge; d'autres, avec les cheveux et la barbe bruns ou châtains, ont les aisselles et le pubis, ou ce dernier seul, de couleur rousse; chez les femmes, l'érythrisme partiel se manifeste par le contraste d'une chevelure blonde ou brune et d'un revêtement rouge du pubis. L'érythrisme partiel est le résultat d'une anomalie de développement. Originairement, certaines personnes sont blondes, châtaines ou brunes. Mais, pendant la croissance, par le fait d'une déviation de la fonction pigmentaire, les poils qui se montrent à partir de la puberté prennent la teinte rousse. Tel est, d'après A. Delpeuch, l'érythrisme partiel. Or c'est celui-ci, et non l'érythrisme généralisé, qui constitue une prédisposition à la phtisie, puisque 80 % des sujets qui en offrent les caractères sont atteints de tuberculose.

Lorain regardait comme voués à la phtisie les sujets mal venus, dont le corps est grêle et débile, dont les organes génitaux sont mal développés, qui n'ont point de barbe (*infantilisme*), et ceux qui, en se développant, acquièrent quelques attributs du sexe féminin, un visage de femme, un bassin large, des mamelles volumineuses (*féminisme*).

Ces dégradations de l'espèce humaine sont habituellement liées à l'hérédité:

(1) Arétée, dit Laënnec, attribue cette constitution aux hémoptysiques plus qu'aux phtisiques, et la remarque est digne de cet exact et habile observateur, car il est certain que les phtisiques ainsi constitués sont ceux qui éprouvent, durant le cours de la maladie, les hemoptysies les plus graves et les plus fréquentes.

(2) A. Delpeuch, De l'habitus tuberculeux et en particulier de la prédisposition des roux à la phtisie selon Hippocrate. *La Presse médicale*, 19 juillet 1899.

on les observe chez les enfants d'alcooliques ou de sujets présentant des tares diverses, chez ceux dont la mère a souffert pendant la grossesse, et chez ceux dont le développement a été entravé par des maladies infantiles.

Rommelaere attribue à la *diminution des chlorures* de l'organisme une influence phtisiogène; Guerder et Gautrelet ont confirmé cette assertion et avancé que, dans la période plus ou moins longue qui précède et prépare la tuberculose, il y a hyperexcrétion des chlorures urinaires; l'hypochlorurie organique serait donc liée à un véritable diabète chlorurique. Pour Gaube, l'organisme prédisposé à la tuberculose est « déminéralisé »; pour Boureau, il est hypoacide. Mais on peut se demander si ces troubles de la nutrition ne sont pas le symptôme d'une tuberculisation déjà effectuée, mais encore latente.

De tous ces caractères, celui qui a le plus attiré l'attention, c'est la *conformation du thorax*. Laënnec, à la suite des anciens auteurs, a signalé le rétrécissement du thorax; mais il se demande si c'est là une cause ou un effet de la phtisie. Hirtz attribue une importance au rétrécissement du sommet de la cage thoracique; Freund, à la brièveté excessive des trois premières côtes; Aufrecht, Hänisch et Jaccoud, à la direction horizontale et à la situation profonde des clavicules; Charpy, à l'exagération du diamètre bi-huméral; Gintrac, à la diminution de l'espace intermammaire; d'autres, à l'exagération de l'angle de Louis, c'est-à-dire de la saillie sternale située à l'union du manubrium avec le corps du sternum. Woillez et plusieurs auteurs, se servant du cyrtomètre, ont affirmé que les prédisposés avaient une rétraction générale de la poitrine. Truc décrit deux sortes de thorax chez les phtisiques; le premier a la forme d'un conoïde aplati à base supérieure; le second, celle d'un ellipsoïde arrondi. Dans les deux cas, il y a rétrécissement de la partie inférieure du thorax et raccourcissement de l'axe xiphoïdien. Avec Charpy, Truc pense que, chez les phtisiques, il y a diminution de l'angle xiphoïdien, c'est-à-dire de l'angle compris entre la base de l'appendice xiphoïde et le rebord cartilagineux des fausses côtes; chez l'adulte normal, cet angle est de 70° à 75°; chez le prédisposé, il est inférieur à 60°. Snigerer avance que le rapport de la circonférence thoracique à la taille est diminué chez les phtisiques (1). Maurel, qui est l'auteur d'un procédé nouveau de stéthométrie, consistant à mesurer la *section thoracique*, affirme que les prédisposés à la tuberculose ont une section thoracique insuffisante.

Mais Villemin s'est élevé contre les assertions des auteurs précédents; il rappelle qu'on ne déclare propres au service militaire que les sujets dont le périmètre thoracique est suffisant, et que, pourtant, la phtisie se montre dans l'armée avec une très grande fréquence, frappant surtout les hommes choisis pour les corps d'élite.

D'après les médecins qui se sont occupés de spirométrie, les prédisposés à la phtisie ont une *capacité respiratoire* notablement diminuée et Plicque a relevé l'insuffisance de muscles thoraciques (2).

Pour quelques auteurs, ce qu'il importe surtout de relever au point de vue de la prédisposition à la phtisie, c'est le *rapport entre le volume du poumon et celui du cœur*. Rokitanski disait que les tuberculeux ont le cœur petit, et le poumon relativement volumineux dans un thorax étroit, mais allongé. Béneke admet aussi que le cœur des phtisiques est trop petit, et leurs artères trop

(1) Goldstein, *Revue d'anthropologie*, 1884, p. 460.

(2) L'insuffisance respiratoire et les réactions électriques des muscles du thorax chez les tuberculeux au début. *Journal des praticiens*, 1895.

étroites pour le volume de leur poumon. Brehmer soutient une opinion analogue. Mordhorst, qui a étudié récemment la question, a constaté que les phtisiques ont le cœur petit et les artères étroites, mais que le volume du poumon, très variable, a bien moins d'importance que la diminution de son extensibilité. Nous rappellerons, à ce propos, les recherches que nous avons faites sur la tension artérielle des phtisiques : mesurant cette tension avec le sphygmomanomètre de Potain, nous avons constaté qu'elle était presque constamment abaissée ; cet abaissement est indépendant de la fièvre et des médications : il s'observe dès le début du mal, si bien que nous avons pu nous demander si ce phénomène n'était pas antérieur à la maladie et ne constituait pas un des éléments de la prédisposition[1]. Nos conclusions doivent être rapprochées de cette remarque de Handfort, que l'élévation de la tension artérielle est défavorable au développement de la tuberculose.

L'ensemble de tous ces caractères, qu'on a considérés comme les stigmates de la prédisposition, s'observe surtout chez les descendants de tuberculeux. Pour les partisans de l'hérédité de terrain, c'est dans la transmission de ces attributs que réside la vraie raison du développement de la tuberculose : pour les partisans de l'hérédité de graine, les caractères dits de prédisposition ne sont autre chose que l'effet de la tuberculose latente.

Mais quelle est, en résumé, la valeur qu'on peut attribuer à ces stigmates ?

Cette valeur n'est pas la même pour tous les caractères que nous venons d'énumérer. Les conditions qui semblent indiquer le plus sûrement la prédestination sont les malformations thoraciques, la petitesse du cœur et l'étroitesse des artères avec abaissement de la tension artérielle, c'est-à-dire l'*insuffisance de la circulation*. Ce dernier facteur joue probablement un rôle considérable ; qu'on se rappelle que le rétrécissement acquis ou congénital de l'artère pulmonaire se termine presque fatalement par la phtisie.

Mais, comme dit Laënnec, il est certain que les sujets présentant ces attributs ne forment qu'une partie des phtisiques, et que la tuberculose emporte souvent les hommes les plus robustes et les mieux constitués.

Chez ceux-ci, cependant, rien n'est fréquent comme de trouver, à l'origine de la phtisie, un état physiologique ou pathologique qui a mis l'organisme en état de moindre résistance. Ce sont ces états prédisposants que nous allons maintenant énumérer.

Influence de certains états physiologiques. — *Influence de l'âge et du sexe.* — L'âge et le sexe ne confèrent aucune immunité pour la phtisie. Nous l'avons vu, elle peut s'observer chez les enfants dès les premiers jours de la vie ; elle est loin d'être rare chez les vieillards. D'après Hippocrate, la phtisie est surtout commune de 18 à 55 ans. L'âge le moins exposé serait celui de 5 à 10 ans ; mais si l'on tenait compte des autres localisations tuberculeuses, de la méningite, de la péritonite, des adénites, cette assertion pourrait se trouver fausse.

Les deux sexes paraissent à peu près égaux devant la phtisie ; cependant quelques auteurs pensent que les femmes sont plus atteintes que les hommes. Il est certain que les divers incidents de la vie génitale chez la femme sont souvent l'occasion du développement ou de l'aggravation de la tuberculose.

[1] Mareau, De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire. *Société de biologie*, 22 mai 1891.

Influence de la vie génitale chez la femme. — Quelques auteurs ont affirmé que la phtisie était fréquente chez les jeunes filles dont la menstruation ne s'établit que tardivement ou irrégulièrement, ou même fait défaut. Mais Laënnec remarque, avec raison, que le développement de la phtisie troublant les fonctions menstruelles, il faut prendre garde de ne pas appliquer à faux le raisonnement : *post hoc, ergo propter hoc.*

C'était naguère un préjugé fort répandu que la *grossesse* avait une influence favorable sur l'évolution de la phtisie. Aujourd'hui on admet le contraire; on considère comme presque perdue une femme phtisique qui devient grosse. Si, pendant le cours de la grossesse, les signes de la phtisie paraissent s'amender, après l'accouchement, les accidents s'aggravent brusquement et emportent la malade. D'autre part, pendant une grossesse mal supportée, on voit souvent se développer les premiers signes de la phtisie; la grossesse a donc joué ici le rôle d'une cause prédisposante; cela s'explique aisément : les troubles digestifs et la consommation d'une plus grande quantité de principes nutritifs détériorent l'organisme et le mettent en état d'opportunité morbide pour la germination du bacille (1). P. Bar et Thibierge ont rapporté un cas de lupus récidivant au cours de 13 grossesses (2).

La *lactation* agit comme la grossesse. Quand la nourrice est débile ou mal nourrie, l'allaitement devient une cause d'affaiblissement qui met l'organisme en état de moindre résistance contre la tuberculose. Bouchardat attribuait une importance considérable à la déperdition de la lactose; c'est à cette déperdition qu'il attribuait la fréquence de la phtisie chez les vaches et les ânesses laitières. Dans le même ordre d'idées, il considérait l'élimination du glycose dans le diabète comme un des facteurs étiologiques de la phtisie diabétique, Le rôle des substances ternaires étant de subvenir aux besoins de la calorification, l'épuisement rapide de l'organisme succéderait à ces déperditions de lactose et de glycose. Nous montrerons, en étudiant la phtisie diabétique, ce qu'il y a d'erroné dans la conception de Bouchardat.

Influence des races. — La prédisposition des *nègres* à contracter la phtisie est bien connue. Mais il est remarquable que les nègres, comme les singes, ne deviennent guère tuberculeux que lorsqu'ils sont expatriés, lorsqu'ils quittent l'Afrique ou les Antilles pour venir habiter l'Europe.

On a soutenu que les *juifs* possédaient une certaine immunité pour la phtisie, et, récemment, on a cherché à expliquer le fait par le soin qui préside aux choix des animaux abattus par leurs sacrificateurs; mais, en réalité, cette immunité n'existe pas; on trouve même, dans plusieurs auteurs allemands, que les juifs de Gallicie sont ravagés par la tuberculose.

Influence des professions. — Certaines professions passent pour favoriser le développement de la tuberculose; mais leur influence est difficile à définir; il en est sans aucun doute qui n'agissent qu'en favorisant la contagion, car elles s'exercent dans les locaux mal tenus, mal aérés, trop encombrés; d'autres exercent leur action par les fatigues, la misère et les infractions à l'hygiène, qu'elles entraînent avec elles. Voici une statisque à l'appui. Destrée et Gallenaërts ont constaté qu'à Bruxelles, sur 149 décès, la phtisie en déterminait 27

(1) Mercier, Influence de la grossesse sur la marche de la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1894, n° 500.

(2) *Soc. de dermat. et de syphiligr.*, 14 déc. 1895.

chez les ouvriers travaillant au grand air, 45 chez ceux qui exerçaient une profession sédentaire, 66 chez les garçons de café, et seulement 11 chez les cultivateurs.

Les rapports de la phtisie bacillaire avec les professions qui exposent à respirer des poussières de diverses natures ont été étudiés avec les pneumokonioses.

Influence de certains états pathologiques. — *Maladie des voies respiratoires.* — Tandis que la plupart des maladies chroniques des voies respiratoires passent pour être défavorables à l'évolution de la tuberculose (asthme, emphysème, bronchite chronique, dilatation des bronches), les maladies aiguës, sauf la pneumonie, sont regardées comme favorisant le développement de la phtisie. Mais il y a, à ce sujet, bon nombre d'opinions dissidentes.

La *bronchite catarrhale simple*, si elle est un peu intense, dépouille la muqueuse de son revêtement épithélial, qui est, à l'état normal, un obstacle à la pénétration du bacille. Il n'est donc pas impossible qu'elle favorise le développement de la phtisie. C'est ce qu'admet le vulgaire, qui accorde l'importance qu'on sait au « rhume négligé ». M. Debove a défendu cette opinion, et il conseille même à ses élèves atteints d'un rhume un peu intense de ne pas fréquenter l'hôpital. En faveur de cette manière de voir, on peut invoquer la gravité d'une bronchite intercurrente chez un tuberculeux avéré, l'influence phtisiogène des maladies générales à détermination bronchitique, telles que la coqueluche, la rougeole et la grippe. Ajoutons que l'influence phtisiogène accordée à la bronchite simple, on l'a reconnue aussi à la *broncho-pneumonie*. Mais Laënnec se demande si cette influence n'a pas été exagérée, si ces affections, considérées comme simples, ne sont pas en réalité la première manifestation de la phtisie. G. Sée a adopté cette opinion. Et, de fait, comment expliquer que la pneumonie franche aiguë soit si rarement suivie de tuberculose, que la bronchite chronique qui accompagne l'asthme et l'emphysème généralisé ouvre si rarement la porte à la phtisie? Et s'il est vrai que les bronchites de la rougeole et de la coqueluche favorisent le développement du bacille de la tuberculose, pourquoi celle de la fièvre typhoïde n'a-t-elle pas le même effet?

En somme, il y a là un problème encore mal élucidé. Pour le résoudre, il n'existe qu'un moyen : c'est l'examen bactériologique des crachats de tous les individus atteints d'une phlegmasie de voies respiratoires, et cela dès le début même de l'affection.

Il est une maladie chronique qui est, sans contestation possible, une cause d'appel pour la tuberculose : c'est le *kyste hydatique du poumon;* dans cette affection, les hémoptysies sont fréquentes, et l'on peut se demander si elles ne jouent pas un rôle dans la genèse de la phtisie secondaire.

Nous avons déjà étudié les rapports de la *dilatation des bronches* avec la tuberculose.

L'*hémoptysie*, qui est l'effet si ordinaire de la tuberculose, a été considérée quelquefois comme la cause même du mal. C'est de Morton que date la description de la *phtisis ab hemoptoë*. Broussais accepta l'idée de Morton ; pour lui, le sang épanché dans les vésicules du poumon devient le point de départ d'une inflammation qui aboutit à la tuberculose ; la même opinion fut soutenue par Niemeyer et admise, dans une certaine mesure, par Jaccoud. Mais Laënnec, Skoda, Traube, Peter, se refusent à l'accepter ; pour eux, l'hémoptysie

est la conséquence du développement de la tuberculose. Depuis la découverte de Koch, Hiller, G. Sée, Cochez, Hugueny, ont constaté la présence du bacille dans le sang des hémoptysies initiales, et l'idée de Morton semble dès lors devoir être tout à fait abandonnée.

Cependant, il ne nous répugne pas d'admettre qu'elle renferme peut-être une part de vérité. Une hémoptysie peut se produire d'une façon banale, comme une épistaxis, et le sang épanché dans les voies respiratoires forme un coagulum qui doit être un excellent milieu de culture pour le bacille. Ce qui semble le prouver, c'est que dans le cours de la tuberculose confirmée, une hémoptysie est souvent une cause d'extension des processus tuberculeux. Un autre argument favorable réside dans l'action indéniable du traumatisme thoracique sur le développement de la phtisie.

Un *traumatisme* s'exerçant sur les parois thoraciques est parfois le point de départ de la tuberculose. Voici comment les choses se passent en pareil cas : une contusion thoracique, avec ou sans fractures des côtes ou de la clavicule, détermine une déchirure du poumon, qui se traduit par une hémoptysie. A la suite, divers incidents peuvent se produire : tantôt une pneumonie, tantôt une gangrène du poumon, tantôt enfin la tuberculose. Les exemples de *phtisie traumatique* ne sont pas rares : Teissier, Denucé, Lebert, Potain, Jaccoud, Verneuil, Mendelssohn, en ont rapporté des exemples. Comment agit le traumatisme? Peut-être en ranimant un foyer tuberculeux à demi éteint : peut-être en produisant un épanchement sanguin qui devient un milieu favorable à la végétation du bacille de la tuberculose.

Il faut rapprocher de la phtisie traumatique la *phtisie des mariniers du Rhône*, décrite par Perroud. Les mariniers du Rhône se servent, pour faire manœuvrer leur bateau, de l'*harpi*, longue perche dont une extrémité se fixe dans la région sous-claviculaire. Les pressions répétées de cet instrument occasionnent sur le haut de la cage thoracique une sorte de traumatisme chronique qui retentit sur le sommet du poumon et favorise le développement de la phtisie.

En ce qui concerne l'influence de la *pleurésie*, si les discussions ont été fort nombreuses et les opinions émises très différentes, il y a au moins un fait bien établi : c'est la fréquence de la tuberculose évoluant à la suite d'une pleurésie réputée simple ; presque tous les auteurs sont d'accord sur ce point ; les dissidences commencent dès qu'il s'agit de l'interpréter. Peter attribue l'action phtisiogène de la pleurésie à l'insuffisance de l'alimentation aérienne ; Bucquoy, au traitement débilitant mis en usage contre cette maladie : Debove, à l'anémie du poumon comprimé par l'épanchement. Mais M. Landouzy a soutenu une opinion toute différente : ces pleurésies, qui précèdent le développement de la tuberculose et qu'on peut reconnaître à leur allure torpide, insidieuse, *ne sont pas prétuberculeuses, elles sont tuberculeuses* ; elles sont la première localisation ou du moins la première manifestation de la maladie. Kelsch et Vaillard ont apporté, à l'appui de l'opinion de Landouzy, une série de recherches anatomiques : examinant la plèvre au microscope dans chacune des autopsies de pleurésie qu'ils ont faites pendant trois ans, ils ont trouvé toujours des granulations tuberculeuses. En somme, on tend à admettre que, lorsqu'une pleurésie ne fait pas sa preuve, comme dit Landouzy, c'est-à-dire lorsqu'elle n'est pas consécutive à une pneumonie, à une broncho-pneumonie, à un rhumatisme articulaire aigu, on doit la considérer comme de nature tuberculeuse. Cette doctrine, qui aboutit

à la suppression de la pleurésie dite *a frigore*, renferme sans aucun doute une grande part de vérité. Mais il n'est pas un praticien qui n'ait observé, à la suite d'un refroidissement ou sans cause connue, une pleurésie à marche torpide, qui a guéri sans que le sujet se soit tuberculisé par la suite.

De plus, on peut se demander si l'abaissement de la vitalité du poumon, par le fait de la compression pleurétique, n'est pas réellement, dans quelques cas, la cause qui prépare le terrain à la phtisie; ce qui se passe dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire est assez remarquable pour qu'on n'accepte pas sans quelques réserves la théorie exclusive de Landouzy[1].

Norman Chevers, Oppolzer, Lebert et C. Paul ont démontré que les sujets atteints d'un *rétrécissement congénital ou acquis de l'artère pulmonaire* meurent habituellement de phtisie. C'est là une loi que tous les observateurs ont vérifiée. Stokes, Fuller, Hérard, Bucquoy, Hanot et G. Sée ont signalé la fréquence de la tuberculose chez les sujets porteurs d'un gros *anévrysme de l'aorte* qui agit soit en comprimant les branches de l'artère pulmonaire[2], soit en comprimant le pneumogastrique et en exerçant dans tous les cas une influence dystrophique sur le poumon.

Influence des affections du tube digestif et de l'alimentation. — Les affections du tube digestif qui entravent l'alimentation doivent être mises au premier rang parmi les causes prédisposantes de la phtisie. Behier et Peter ont signalé la fréquence de la tuberculose dans le rétrécissement simple ou cancéreux de l'œsophage. Lebert et Jaksch (de Prague) ont montré qu'on rencontrait la phtisie dans le tiers des cas d'ulcère simple et dans le cinquième des cas de cancer de l'estomac. Bouchard a insisté sur la fréquence de la tuberculose consécutive à la dilatation de l'estomac. La phtisie se développe assez souvent, quoi qu'on ait dit, à la suite de l'anorexie hystérique. Lasègue insistait beaucoup sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les sujets disposés à l'appendicite à rechutes. Chez les enfants, on voit des entérites chroniques, caractérisées par une diarrhée plus ou moins abondante et souvent lientérique, aboutir à une tuberculisation qui a son siège de prédilection dans l'intestin, et qui peut gagner le poumon (Grancher et Hutinel). Fonssagrives dit qu' « une diarrhée négligée n'est guère moins redoutable qu'un rhume négligé ». Spillmann a cependant fait remarquer que la tuberculose est fort rare à la suite de la dysenterie.

D'après Peter, c'est la débilité résultant de l'insuffisance de l'alimentation et de l'assimilation qui doit être invoquée pour expliquer en pareil cas le développement de la tuberculose : il voit là une *inanitiation par les voies digestives* qu'il rapproche de l'inanitiation par les voies respiratoires; car, pour lui, on l'a vu, les affections des voies respiratoires n'ont d'influence phtisiogène qu'en affaiblissant l'organisme par la diminution de l'oxygénation du sang et de l'exhalation d'acide carbonique.

Cependant certaines affections du tube digestif doivent agir surtout en facilitant l'introduction du bacille dans l'organisme à travers la muqueuse : telles la typhlo-appendicite à rechutes, l'entérite chronique des enfants, l'ulcère et le cancer de l'estomac. On a d'ailleurs attribué au suc gastrique normal une action

[1] Fernet, *Soc. méd. des hôp.*, 22 février 1895. — Lemoine, *Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1895. — Péron, *Arch. gén. de méd.*, mai, juin, juillet 1896.

[2] Aubry, Étude sur la pathogénie de la tuberculose compliquant les anévrysmes aortiques, *Thèse de Bordeaux*, 1886.

bactéricide; cette action est faible, mais elle paraît réelle; il est donc possible que les dyspepsies et les gastrites qui affaiblissent la sécrétion chlorhydro-peptique, puissent favoriser la pénétration du bacille dans l'organisme.

Dans la dilatation de l'estomac, il faut, d'après Bouchard et son élève Le Gendre, faire intervenir aussi l'auto-intoxication qui résulte de la stase alimentaire et qui modifie la composition des humeurs dans un sens favorable à l'évolution de la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, une alimentation insuffisante et de mauvaise qualité suffit, même avec une digestion normale, à créer la prédisposition tuberculeuse. Jointe à la vie dans un air confiné, vicié, privé de lumière, au *troglodytisme*, comme dit Tison, une alimentation défectueuse produit un état d'affaiblissement que Bouchardat a qualifié de *misère physiologique* et qui met l'organisme en état de moindre résistance à l'égard de toutes les causes morbifiques, particulièrement à l'égard de la tuberculose.

La *qualité des aliments* habituels peut-elle avoir une influence sur la création de l'opportunité morbide? Dobell et Brakenridge accusent le défaut d'absorption ou d'assimilation des graisses. Bricheteau, Corradi et Bidder ont incriminé une alimentation trop exclusivement végétale. Les végétaux, dit Bidder, sont pauvres en soude, qui est antiputride, riches en potasse, qui, dans les milieux de culture, favorise la végétation des micro-organismes; mais ces arguments sont très contestables. Bidder invoque encore la fréquence de la phtisie chez les herbivores, et sa rareté chez les carnivores, même captifs; mais nous savons aujourd'hui que ceci n'a rien d'absolu; la chèvre herbivore possède une certaine immunité pour la phtisie qui n'est pas rare chez le chien et le chat carnivores.

Influence de l'alcoolisme. — Une des causes auxquelles on tend, à l'heure actuelle, à attribuer un rôle prépondérant dans la genèse de la phtisie, c'est l'*alcoolisme*. Magnus Huss, le premier, fit la remarque qu'à l'autopsie des alcooliques on constatait très souvent des tubercules dans le poumon. Cependant il croyait que l'usage de l'alcool suspendait la marche de la phtisie, opinion partagée par Tripier et Leudet. Mais Bell (de New-York) montra qu'il n'en était rien, que l'alcoolisme prédispose à la tuberculose et qu'il ne modifie pas la marche de la maladie. Kraus, Launay (du Havre), Hérard et Cornil, Jaccoud, affirment même que, chez les sujets adonnés à l'ivrognerie, la phtisie affecte souvent la forme galopante. C'est surtout Lancereaux qui a bien établi les rapports qui existent entre la phtisie et l'alcoolisme : les buveurs empoisonnés par l'absinthe et les boissons désignées sous le nom d'apéritifs (bitter, vermout, etc.) sont surtout prédisposés à la tuberculose, les buveurs de vin étant surtout sujets à la cirrhose [1]. Cette action nocive de l'alcool et des huiles essentielles est si puissante, qu'elle détermine la tuberculose chez les sujets exempts de toute tare héréditaire. La phtisie acquise, chez l'ouvrier des villes qui a atteint l'âge mûr, serait presque toujours due à l'alcoolisme.

Nous avons remarqué que, dans la phtisie des alcooliques, la tuberculose intestinale est très fréquente et très précoce, ce qui est peut-être dû à ce que la gastrite alcoolique a permis la contamination plus facile de l'intestin.

On sait que Lancereaux a signalé la fréquence relative de la stéatose de l'artère pulmonaire dans l'alcoolisme; d'après Huchard, ce fait expliquerait, en partie du moins, la production possible de la tuberculose ou son aggravation

[1] Le Dr Alison pense que l'alcoolisme produit la cirrhose du foie chez les sujets à professions sédentaires, et la tuberculose chez les sujets à professions actives.

par l'alcoolisme: l'influence phtisiogène du rétrécissement de l'artère pulmonaire ou de ses branches est en effet parfaitement établie.

Surmenage physique et moral. — Le surmenage physique peut favoriser l'éclosion de la tuberculose: c'est ce qu'ont montré Peter et Jaccoud : « L'observation, dit ce dernier, enseigne que les causes ordinaires de la tuberculose tardive acquise sont des refroidissements répétés chez des individus *surmenés* par des excès de travail et par la misère (1). »

Plus grande encore est l'influence du surmenage moral, c'est-à-dire des émotions tristes, des angoisses déprimantes. C'est un point sur lequel Laënnec a beaucoup insisté : à l'appui de son dire, il cite la curieuse histoire de cette communauté de religieuses, où l'extraordinaire sévérité de la règle et des démêlés avec l'autorité ecclésiastique avaient produit les effets les plus néfastes : « Pendant dix années que j'ai été le médecin de cette maison, dit Laënnec, je l'ai vue se renouveler deux ou trois fois par la perte successive de tous ses membres, à l'exception d'un bien petit nombre. »

Maladies infectieuses. — C'est une loi bien établie que la *coqueluche* est souvent le point de départ de la tuberculose, et Willis a eu raison de l'appeler *vestibulum tabis.* C'est surtout dans les hôpitaux d'enfants, où les occasions de contagion sont fréquentes, que l'on observe la tuberculose consécutive à la coqueluche. La prédisposition est d'autant plus marquée que la coqueluche a été plus prolongée et que les manifestations pulmonaires ont été plus intenses. D'après Roger, la tuberculose qui suit la coqueluche a ordinairement une marche rapide.

La *rougeole* a une influence identique à celle de la coqueluche. La tuberculose est fréquente à la suite de cette maladie, surtout chez les enfants hospitalisés: elle est plus rarement consécutive à la rougeole des collégiens qui sont dans de meilleures conditions hygiéniques (Grisolle).

La *variole* crée, d'après Landouzy, une prédisposition très marquée pour la phtisie : à Paris, tout au moins, la plupart des sujets qui portent des cicatrices de variole finiraient par mourir de tuberculose. Pierron (de Bordeaux) a avancé que l'organisme humain modifié par la *vaccination* offre une réceptivité plus grande pour la tuberculose (2), ce qui serait très grave en raison de la généralisation de la pratique des vaccinations. Mais toutes ces assertions sont contredites par les recherches d'un médecin russe, Vinogradof (d'Odessa) soutient, en effet, que la vaccination jennérienne peut guérir la tuberculose; ayant observé une jeune phtisique guérie par une variole intercurrente, il pratiqua un grand nombre d'inoculations vaccinales sur deux sujets tuberculeux, qui furent ainsi très améliorés (3). Helgard Tyndal aurait observé des faits analogues (4).

A la suite de l'épidémie de *grippe* de 1889-1890, le Comité de l'œuvre de la tuberculose ayant adressé une circulaire aux médecins pour leur demander si la *grippe* était capable de favoriser l'éclosion de la tuberculose ou de l'aggraver quand elle existait déjà, 16 ont répondu avec des observations à l'appui (5).

(1) Voyez à ce sujet une observation de Gibode, in *Société anatomique*, 1892, p. 155.

(2) *Académie de médecine*, 1890, 4 novembre.

(3) *Medizina*, 1891, n° 6. Article de Dokhmann (de Kazan).

(4) *New-York med. Journal*, 1891.

(5) Ce sont MM. Darembeg, Leroy (de Lille), Valenzuela (de Madrid), David (de Nice), Prioleau (de Brives), P. Lemaistre (de Limoges), Dubrandy (d'Hyères), Gonnet (de Lyon), Courtin (de Bordeaux), Maugin, Jean Tissot (de Chambéry), Th. Guyot (de Paris), Compaired (de Barcelone), Santiago Cabeball (de Buenos-Ayres), Robinson (de Constantinople).

Tous sont unanimes pour admettre que la grippe a aggravé la marche d'une tuberculose préexistante. Presque tous admettent que la grippe peut déterminer l'éclosion de la tuberculose. Cependant Daremberg n'a vu dans aucun cas la tuberculose succéder à la grippe. Jean Tissot (de Chambéry) n'admet son influence que chez les individus ayant des antécédents héréditaires tuberculeux. Pour nous, il nous a semblé que les phtisiques qui étaient dans les salles du professeur Peter à l'hôpital Necker, au moment de l'épidémie de 1889-1890, étaient plus épargnés que les autres malades.

Lemonnier affirme que le *zona* précède souvent l'évolution de la tuberculose. A ce propos, rappelons que Leudet a montré la fréquence relative du zona chez les phtisiques avérés.

Ambroise Paré, Morton et Laënnec ont admis que la *syphilis* prédispose à la phtisie. Peter dit que l'adulte qui contracte la syphilis est un candidat à la phtisie. Cela est vrai peut-être des syphilis graves qui détériorent profondément l'organisme. Les syphilis bénignes, comme la plupart de celles que nous observons aujourd'hui, ne paraissent avoir aucune influence phtisiogène. D'après Potain, quand la tuberculose apparaît chez un syphilitique, elle aggrave la situation parce qu'elle ajoute une maladie incurable à une maladie curable; quand la syphilis survient chez un tuberculeux avéré, elle aggrave toujours la tuberculose en augmentant la débilitation organique et en nécessitant un traitement dont l'application mal dirigée peut avoir de funestes effets. Quant au prétendu antagonisme entre la syphilis et la tuberculose, il n'existe pas, pas plus que la bénignité relative de la phtisie chez les syphilitiques. Nous avons vu d'ailleurs, en étudiant la syphilis du poumon, que le poumon peut être, en même temps, le siège de lésions syphilitiques et de lésions tuberculeuses, et que ces deux ordres d'altérations ne paraissent guère s'influencer mutuellement [1].

Influence d'une lésion tuberculeuse extrapulmonaire. — La phtisie pulmonaire est habituellement la première localisation de la tuberculose. Cependant, dans quelques cas, le foyer pulmonaire se développe consécutivement à une lésion tuberculeuse primitive d'un autre organe. La tuberculose des *premières voies respiratoires*, de la langue, des lèvres, de la bouche, du pharynx et du larynx est très rapidement suivie, cela se conçoit aisément, d'infection pulmonaire; il est vrai qu'on peut se demander si le poumon n'était pas atteint antérieurement; cependant, dans quelques cas, particulièrement pour le larynx, il semble bien que la lésion du poumon ait été secondaire. Parfois la tuberculose pulmonaire est consécutive à une tuberculose *intestinale*, contrairement à la règle habituelle qui veut que la tuberculose intestinale soit consécutive à la tuberculose pulmonaire. D'autres fois, elle succède, surtout chez l'enfant, à une tuberculose du *péritoine et des ganglions mésentériques*. Elle peut être consécutive à une tuberculose des *voies génito-urinaires* chez l'homme et chez la femme, à une *ostéite* ou à une *arthrite* tuberculeuse, ou à un *abcès froid* sous-cutané, ou à une *adénite* caséeuse.

Ces dernières manifestations, qui appartenaient naguère au domaine de la scrofule, font aujourd'hui partie de celui de la tuberculose; et les travaux nombreux qui ont établi leur nature bacillaire vont nous faciliter beaucoup l'étude, longtemps confuse, des rapports de la scrofule et de la tuberculose.

[1] Ed. Chrétien, De l'influence réciproque des états morbides et en particulier de la syphilis et de la tuberculose. *Semaine médicale*, 2 mars 1898, n° 12, p. 89.

Influence des diathèses. — *Rapports de la scrofule et de la tuberculose.* — Dans une autre partie de ce livre, on a exposé ce que nos pères entendaient par *maladie scrofuleuse*, et montré aussi comment, de l'ensemble des manifestations rattachées naguère à la scrofule, on en doit distraire un certain nombre qui appartiennent à la tuberculose. Le lupus, les tumeurs blanches, la carie osseuse, les gommes sous-cutanées, les écrouelles sont considérés aujourd'hui comme des lésions tuberculeuses, l'anatomie pathologique et la bactériologie ayant démontré amplement leur nature bacillaire. Il reste admis, à tort ou à raison, que la scrofule ou lymphatisme est une diathèse, un tempérament morbide, propre à l'enfance, qui se reconnaît à une sorte de facies à la fois floride et cachectique, et qui prédispose à certaines manifestations : les conjonctivites tenaces et à répétition, les érosions faciles des narines, les manifestations paroxystiques vers la peau et les muqueuses, les éruptions exanthématiques éphémères, les *tuberculoses locales.*

La question est donc réduite à ces termes : la diathèse scrofuleuse est une des manières de viciation organique qui mènent à la tuberculose. Est-ce parce que le milieu humoral scrofuleux est un de ceux qui sont le plus favorables à la germination de la tuberculose? C'est, à l'heure actuelle, l'opinion de la majorité des médecins pour qui la scrofule est le terrain classique de la tuberculose. Nous ne partageons pas cette manière de voir, et en voici quelques raisons.

L'observation apprend que, si les tuberculoses locales ne sont pas rares chez les scrofuleux, la tuberculose pulmonaire est chez eux une exception.

Dans la scrofule, ce qu'on observe surtout, c'est le lupus et les écrouelles. Les ostéites et les arthrites tuberculeuses ont des relations moins étroites avec la diathèse scrofuleuse. Or, il n'est pas surprenant que les scrofuleux, sujets à des érosions variées de la peau de la face et du cuir chevelu, des muqueuses du nez et de la bouche, régions directement exposées à l'air extérieur, il n'est pas surprenant, disons-nous, que les scrofuleux soient infectés par le bacille dans ces régions ou des ganglions du cou correspondants.

Mais comment se comportent ces altérations chez les scrofuleux? Le lupus et les écrouelles sont des tuberculoses lentes dans leur évolution, plus facilement curables que d'autres manifestations bacillaires, et de virulence très faible. La clinique les distingue sous le nom de lésions *scrofulo-tuberculeuses*, et l'expérimentation, entre les mains de M. Arloing, a montré certaines différences entre le virus tuberculeux et le virus scrofulo-tuberculeux : le premier est pathogène pour le cobaye et le lapin; le second tuberculise le cobaye, mais épargne le lapin.

On peut donc dire que les lésions scrofulo-tuberculeuses sont la manifestation d'une bacillose *atténuée*, et atténuée par le terrain sur lequel elles ont germé. Le scrofuleux, offrant des portes d'entrées perpétuellement ouvertes, est contaminé presque fatalement par sa peau et par ses ganglions; mais il offre à coup sûr une grande résistance au virus tuberculeux puisque, chez lui, les lésions tuberculeuses ont une évolution très lente, sont curables, peu infectantes, peu virulentes.

Nous tenons à faire remarquer ici que, dans tout ce qui précède, nous considérons la scrofule comme une maladie de l'enfance; et nous n'appelons jamais scrofuleux des sujets qui contractent à trente ans une adénite tuberculeuse ou une tuberculose cutanée. Entre l'écrouelle de l'enfance et l'adénite tuberculeuse

de l'adulte, il y a, au point de vue de la gravité des différences considérables. C'est un point sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

Essayons maintenant de préciser les rapports de la scrofule avec la phtisie pulmonaire. D'après l'opinion généralement admise, le scrofuleux atteint de lupus ou d'écrouelles, porteur d'un foyer tuberculeux superficiel, est sous la menace perpétuelle d'une infection plus profonde, qui est d'autant plus à craindre, dit-on, que le milieu humoral des sujets lymphatiques est plus favorable à l'évolution du bacille.

En fait, l'observation nous apprend :

1° Qu'exceptionnellement, les scrofulo-tuberculeux périssent de tuberculose généralisée (granulie, méningite); ce qui peut se concevoir si l'on admet qu'à un moment donné, pour des raisons inconnues, le sujet scrofuleux, indifférent ou réfractaire hier, a perdu son pouvoir de résistance;

2° Qu'un *très petit nombre* de scrofulo-tuberculeux, porteurs d'un lupus ou d'une adénite tuberculeuse *en évolution* depuis l'enfance, deviennent phtisiques; mais on admet, d'une manière presque unanime, qu'on se trouve alors en présence d'une forme morbide spéciale, désignée sous le nom de *phtisie scrofuleuse*, et remarquable par la lenteur de son évolution et la conservation d'un état général assez satisfaisant;

3° Qu'un *très grand nombre* de scrofuleux restent indemnes de phtisie pulmonaire. La tuberculose pulmonaire est très rare chez les scrofuleux, quoiqu'on ait soutenu le contraire. C'est d'ailleurs une remarque dont le germe se trouve dans les écrits de Portal, qui admettait, comme Sylvius et Morton, l'identité de nature des produits scrofuleux des ganglions et des produits tuberculeux du poumon, mais qui ajoutait que, très souvent, les lésions du poumon et les lésions superficielles ne coexistent pas.

En résumé, nous croyons, contrairement à l'opinion générale, que le scrofuleux, c'est-à-dire l'enfant porteur de lupus ou d'écrouelles, n'est pas prédisposé à la phtisie pulmonaire.

Nous croyons même à l'immunité conférée pour la phtisie pulmonaire par des écrouelles infantiles bien guéries; c'est un point sur lequel nous nous expliquerons en étudiant les antagonismes de la phtisie.

Goutte et arthritisme. — La goutte et l'arthritisme ne constituent pas des maladies antagonistes de la phtisie et ne paraissent pas non plus réaliser une prédisposition; ce sont des états indifférents, eu égard à la phtisie. Si cependant la tuberculose semble peu fréquente chez les goutteux, il faut vraisemblablement l'attribuer à la condition sociale des sujets atteints par la goutte, qui sont des riches, qui vivent par conséquent dans de bonnes conditions hygiéniques, et sont peu exposés à s'infecter. En tout cas, il faut remarquer que ce n'est pas l'hyperacidité des arthritiques qui leur donne une certaine immunité, puisque l'état morbide dans lequel l'hyperacidité est le plus accusée, à savoir le diabète, constitue, au contraire, une prédisposition très puissante à la tuberculose.

On a dit encore que la phtisie des arthritiques était relativement bénigne; tous les auteurs ne partagent pas cette opinion, que nous aurons à discuter en étudiant les formes cliniques de la phtisie.

Mais il est une affection qui a des liens étroits avec la goutte et l'arthritisme et qui réalise une prédisposition très efficace à la phtisie : c'est le diabète.

Diabète sucré. — Parmi les diabétiques, un très grand nombre meurent de phtisie et presque la moitié sont atteints de tuberculose pulmonaire; c'est un

fait indiqué par Morton et accepté aujourd'hui universellement. La phtisie frappe surtout les diabétiques jeunes; elle est beaucoup plus rare chez les adultes et les vieillards. Elle est infiniment plus fréquente chez les pauvres que chez les riches; les diabétiques pauvres meurent de phtisie; les diabétiques riches meurent de coma, terminaison qui a été attribuée à l'excès du régime carné. La phtisie appartient surtout au diabète maigre; elle est exceptionnelle dans le diabète gras.

Quelles sont les conditions qui, chez les diabétiques, favorisent le développement de la phtisie? Le diabète est une maladie débilitante par excellence; on sait que chez les diabétiques toutes les réactions nerveuses sont amoindries; c'est dans cet affaiblissement de l'organisme que réside probablement l'influence phtisiogène du diabète. On s'est demandé si l'état hyperglycémique des humeurs et des tissus n'est pas une condition favorable; rappelons que Roux et Nocard ont montré la valeur des milieux sucrés pour la culture du bacille de la tuberculose. Bouchard pense que l'albuminurie concomitante du diabète est une cause prédisposante; pour le même auteur, l'azoturie n'aurait, au contraire, aucune influence (1).

Artério-sclérose et maladies sclérosantes. — Quelques auteurs ont admis que, si la phtisie se développe quelquefois chez les athéromateux, ce qui, d'après eux, ne serait pas très commun, elle offre alors une marche bénigne, parce que ces sujets « font tout à la sclérose » (Landouzy). C'est pour la même raison qu'on admet la bénignité de la phtisie des arthritiques ou des très vieux syphilitiques; on invoque toujours leur tendance à la fibro-formation. Mais on doit remarquer qu'il y a différentes formes de sclérose; la sclérose péri-tuberculeuse, processus de guérison, n'a probablement rien de commun avec la sclérose dystrophique liée à la dégénérescence artérielle. Pour produire la transformation de la zone embryonnaire du tubercule en tissu fibreux, le tuberculeux, comme le dit Grancher, a besoin d'une nutrition parfaite. Or les artério-scléreux ont une nutrition ralentie.

D'ailleurs, Huchard admet que l'artério-sclérose favorise, chez les sujets prédisposés par l'hérédité, le développement de la tuberculose; et il décrit une phtisie des artério-scléreux et des athéromateux; les lésions artérielles agiraient en déterminant, par suite de l'insuffisance de l'irrigation sanguine, une insuffisance nutritive (2).

Contrairement à cette opinion, Handford persiste à soutenir que, chez les artério-scléreux, la tuberculose se développe très rarement et est relativement bénigne; mais il n'attribue pas ce résultat à la tendance sclérosante du processus; il le subordonne à l'élévation de la tension artérielle (3).

Cancer. — Rokitanski et N. Guéneau de Mussy pensaient que les cancéreux deviennent rarement tuberculeux. Il n'en est rien, ainsi que l'ont montré les recherches de Broca, Lebert, Landouzy. A l'autopsie d'un sujet qui a succombé à un cancer de l'estomac ou de l'utérus, et dont la longue maladie a suivi son évolution dans le milieu nosocomial où les occasions de contagion sont si fréquentes, on trouve assez souvent des lésions tuberculeuses au sommet du

(1) R. Sauvage, Diabète sucré dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1895, n° 528.

(2) H. Kortz, Les maladies de l'aorte et du système artériel dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, n° 55, 1892.

(3) *Semaine médicale*, 1891, p. 319.

poumon ou de la granulie généralisée. L'empoisonnement cancéreux n'empêche donc pas la contamination tuberculeuse.

Burdel (de Vierzon) et N. Guéneau de Mussy pensent que les fils de cancéreux sont plus particulièrement exposés à la phtisie.

Maladies chroniques du système nerveux. — Les maladies chroniques de l'encéphale et de la moelle se terminent fréquemment par la phtisie : c'est ce que l'on a observé dans la sclérose en plaques (Charcot, Bourneville), la paralysie agitante, l'ataxie (Jaccoud, Ollivier d'Angers, Charcot, Vulpian), les paraplégies (Jaccoud, Lestage). Ces maladies affaiblissent l'organisme, pervertissent la nutrition et l'on s'explique bien leur influence phtisiogène ; mais il faut, en outre, faire intervenir d'autres facteurs : l'immobilité presque absolue, le séjour dans un local mal aéré et souvent infecté, l'affaiblissement des muscles thoraciques et l'insuffisance de la ventilation pulmonaire (Grancher et Hutinel). M. Marie a signalé la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les amputés [1] ; MM. Gilbert et Garnier dans les grandes paralysies infantiles [2] ; il y a lieu de se demander si la perte d'une grande quantité de masses musculaires ne diminue pas la résistance de l'organisme vis-à-vis du bacille.

Nous savons déjà que beaucoup d'épileptiques succombent à la phtisie, et que, d'après M. Grasset, la phtisie aurait des affinités familiales avec l'hystérie.

Dans les *vésanies*, la tuberculose se produit assez fréquemment ; elle est surtout commune dans la *mélancolie* où, d'après Bergonier, elle serait la cause de la mort 36 fois sur 100. Ce résultat peut être attribué à ce que les mélancoliques mangent peu et font peu d'exercice (Hanot).

CHAPITRE V

ANTAGONISMES ET IMMUNITÉS

Diverses maladies ont été considérées comme antagonistes de la phtisie. Nous examinerons la valeur des opinions émises à ce sujet. Nous nous demanderons ensuite si la guérison d'une tuberculose antérieure peut donner l'immunité pour la phtisie pulmonaire.

Scarlatine. — « La scarlatine, disent Rilliet et Barthez, engendre rarement les tubercules, et les tuberculeux prennent rarement la scarlatine. Nous en concluons que la diathèse tuberculeuse et la scarlatine sont antagonistes. » Pourquoi ne pas conclure simplement que la scarlatine est indifférente eu égard à la phtisie? Si elle n'a pas l'influence phtisiogène de la rougeole, cela tient probablement à ce qu'elle épargne en général les voies respiratoires. D'ailleurs on a cité des cas de tuberculose développée à la suite de la scarlatine, et nous-même en avons observé des exemples.

Fièvre typhoïde. — Thirial, Barthez, Revilliod, C. Paul ont soutenu qu'il existait un certain antagonisme entre la phtisie et la fièvre typhoïde. Cette assertion est condamnée aujourd'hui par les faits nombreux de coexistence des deux maladies. L. Guinon et H. Meunier ont rapporté un cas fort intéressant

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 13 mai 1892.
(2) *Soc. de biologie*, 20 mars 1897.

pendant la vie, de fièvre typhoïde et de tuberculose aiguë associées; le sérodiagnostic positif parut d'abord contredit par l'autopsie et fut rétabli par les ensemencements cadavériques [1].

Influence de l'impaludisme. — Boudin a soutenu que l'impaludisme préservait de la tuberculose. Mais les recherches de Michel Lévy, Forget, Gintrac, des médecins de la haute Italie (Corradi, Sangalli et Tommasi, Beri et Gambari, Dubini) montrèrent que le prétendu antagonisme de l'impaludisme et de la tuberculose n'existe pas. Cependant, tout récemment, de Brun, qui exerce la médecine à Beyrouth, a publié une statistique montrant la rareté de la tuberculose chez les impaludiques. Le docteur Piot (du Caire) a fait des constatations analogues. Mais Boussakis (d'Athènes) et Kohos (de Manchester) n'ont pas confirmé les assertions de de Brun et de Piot. C'est une question encore à l'étude.

Influence du saturnisme. — Le saturnisme était considéré par Beau comme l'antagoniste de la tuberculose; il prétendait que les vieux saturnins deviennent très rarement phtisiques; aussi traitait-il la tuberculose en administrant les sels de plomb, médication dont le temps a fait justice. Monneret et Leudet s'élevèrent contre les assertions de Beau et montrèrent que la phtisie pouvait s'observer chez les saturnins. Nous avons le souvenir de trois malades, atteints de coliques de plomb, qui présentaient des lésions tuberculeuses aux sommets du poumon.

Chlorose. — Les relations de la chlorose avec la tuberculose ont été bien étudiées dans ces dernières années, particulièrement par Hanot, A. Gilbert et Jolly. Deux faits ont été bien mis en lumière : 1° la chlorose est très fréquente chez les descendants de scrofulo-tuberculeux (Trousseau, Lund, Virchow, Combal, Moriez, Hayem, Hanot, A. Gilbert et Jolly); 2° la chlorose constitue un terrain peu favorable au développement de la tuberculose (Trousseau, G. Sée, Hérard, Cornil et Hanot) : sur 40 malades observés pendant une période de 5 à 15 ans, M. Hayem n'a vu éclore la phtisie que deux fois. Quelques auteurs ont été conduits à admettre le contraire, parce que la phtisie peut s'accompagner d'une anémie qui présente, au début tout au moins, des caractères hématologiques absolument semblables à ceux de la chlorose vraie (chloro-anémie tuberculeuse initiale).

Rhumatisme articulaire aigu. — M. L. Clarac a avancé qu'il n'avait jamais constaté chez le même sujet la tuberculose et le rhumatisme articulaire aigu [2]. Il m'a paru, en effet, que la coexistence est fort rare.

Asthme et emphysème généralisé. — La tuberculose est fort rare dans l'asthme compliqué d'emphysème généralisé : le fait est admis par presque tous les auteurs : dans ce cas, dit G. Sée, le poumon, perdant son élasticité, devient comme un sac de caoutchouc distendu et ramolli, qui ne fonctionne plus pour l'inspiration que d'une manière incomplète, par suite de la rupture et de la confluence des vésicules : le microphyte ne peut guère entrer ni se développer dans ce sac inerte. En somme, si la bacillose est rare dans ces poumons emphysémateux, c'est pour la même raison que l'anthracose y est, elle aussi, très peu marquée [3].

(1) *Rev. mens. des mal. de l'Enfance*, avril 1897, p. 181.

(2) L. Clarac, Sur l'antagonisme de la tuberculose et du rhumatisme articulaire aigu. *Thèse de Paris*, 1895, n° 246.

(3) Cette question des rapports de l'emphysème et de la tuberculose a déjà été étudiée dans le chapitre qui traite de l'Emphysème pulmonaire.

Lésions mitrales. — Rokitanski, le premier, a affirmé que les lésions mitrales coexistent rarement avec la tuberculose pulmonaire. Pidoux constate aussi la rareté de l'existence simultanée des deux maladies, remarque en outre qu'une lésion mitrale retarde l'évolution de la phtisie, ce qu'il attribue à l'arthritisme des cardiaques. Les faits avancés par Rokitanski et Pidoux furent contestés; on cita des cas de coexistence de lésion mitrale et de tuberculose. Peter reprit alors l'étude de la question; pour lui, l'opposition qui existe entre la lésion mitrale et la tuberculose est bien réelle, quoiqu'elle ne soit pas absolue; sa cause réside dans l'œdème pulmonaire qui se développe aux bases et donne aux sommets une suractivité fonctionnelle qui les prémunit contre la tuberculose. Donc l'antagonisme est relatif et s'explique par des conditions bien déterminées; ainsi, fait remarquer Peter, si les troubles circulatoires du poumon disparaissent, l'aptitude à la tuberculisation reparaît. Lépine et son élève Paliard admettent aussi un antagonisme relatif, mais l'expliquent d'une autre manière : dans la congestion d'origine mitrale, le tissu pulmonaire baigne dans le sérum sanguin dont on connaît les propriétés bactéricides; c'est ce qui le rend réfractaire à la végétation bacillaire.

Les observations les plus récentes, celles de Brousse et Ducamp en particulier, démontrent la justesse des appréciations de Peter; on admet que l'antagonisme entre les lésions mitrales et la tuberculose est réel; mais qu'il est conditionnel; la lésion mitrale n'empêche le développement de la tuberculose pulmonaire que si l'œdème des bases pulmonaires force les sommets, points tuberculisables par excellence, à respirer plus activement [1]. Il est juste de rapprocher l'état réfractaire des sommets chez les cardiopathes qui ont de la congestion à la base des deux poumons de l'état réfractaire créé par l'emphysème.

Des faits intéressants ont été mis en lumière par Tripier et Potain en ce qui concerne les rapports du rétrécissement mitral pur et de la tuberculose. Le premier admet que la sténose mitrale a fréquemment pour origine la tuberculose. Le second fait remarquer que, dans les autopsies, on rencontre souvent le rétrécissement mitral pur avec une tuberculose pulmonaire ancienne *guérie*. Il en conclut que, lorsque la bacillose détermine le rétrécissement mitral, celui-ci exerce une action curative sur la tuberculose [2].

Élévation de la tension artérielle. — Nous avons exposé comment nous avions été conduit à considérer l'abaissement de la tension artérielle comme une condition favorable au développement de la tuberculose. Rappelons ici que, par contre, Handford considère l'hypertension artérielle comme une condition défavorable.

Immunités professionnelles. — Halter a signalé l'immunité des chaufourniers pour la phtisie; il l'attribue à la sécheresse et à la température élevée de l'air des fours, et il a déduit de cette remarque les bases d'un traitement assez semblable à celui de Weigert. Michaud, en 1854, crut remarquer que, dans les ateliers de gravure sur verre de la cristallerie de Baccarat, la tuberculose était

[1] Voyez à ce sujet, particulièrement pour la bibliographie : A. Lapeyre, Étude sur les relations des lésions organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Montpellier*, 1890. — Ducamp, Nouvelle observation des lésions mitrales et tuberculose pulmonaire. *Montpellier médical*, 1891, 2e série, t. XVII.

[2] P. J. Teissier, Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1894 et *Clinique médicale de la Charité du professeur Potain*, Paris, 1894. — Martin Dubr, Quatorzième autopsie de rétrécissement mitral pur avec tuberculose pulmonaire ancienne guérie. *Société anat.*, février 1894, p. 187. — Caëssens, Tuberculose pulmonaire et affection du cœur gauche. *Études sur la tuberculose* du prof. Verneuil, t. III, fasc. 2, p. 549.

très rare : il attribua ce résultat aux inhalations d'acide fluorhydrique : cette constatation devint le point de départ d'un traitement de la phtisie, aujourd'hui abandonné.

Immunité conférée par la guérison d'une tuberculose antérieure. — La tuberculose passe pour être le type des maladies infectieuses qui, loin de donner l'immunité par une première atteinte, sont essentiellement sujettes à la récidive. Si cette opinion universellement accréditée est exacte, il faut reconnaître que toutes les tentatives de laboratoire faites dans le but de guérir la tuberculose ne pourront aboutir. Un des premiers, je crois, je me suis demandé si, vraiment, il n'y avait pas une immunité tuberculeuse. Je fus porté à penser que cette immunité devait exister puisque les autopsies nous permettent de constater des lésions bacillaires guéries; s'il en est ainsi, c'est que des sujets tuberculeux ont, à un moment de l'évolution de leur tuberculose, acquis une sorte d'état réfractaire. Sans doute, cette immunité est difficile à constater, soit parce qu'elle est très longue à s'établir, soit parce qu'elle ne s'établit que dans certaines conditions. Mais ne peut-on déterminer quelques-unes de ces conditions?

Dans un mémoire écrit en 1885 et publié en 1886 dans les *Archives générales de médecine*, nous avons avancé que tout sujet porteur d'un lupus bien guéri ou d'écrouelles bien guéries était, en général, indemne de phtisie pulmonaire. Notre manière de voir n'a guère soulevé que des critiques[1]. Cependant, depuis cette époque, nous avons continué à rassembler des matériaux sur cette question. Nous nous proposons de publier plus tard le résultat de ces études; nous nous bornerons ici à donner un simple résumé des résultats obtenus jusqu'à présent. Dans les recherches postérieures à notre premier mémoire, nous avons laissé de côté le lupus, car, en dehors de l'hôpital Saint-Louis, on en voit de très rares exemples; nous avons concentré nos investigations sur les écrouelles, c'est-à-dire sur les adénites tuberculeuses des régions du cou.

Nous avons pu rassembler, par nous-même ou par l'intermédiaire de quelques collaborateurs dévoués, 242 observations d'écrouelleux *guéris*[2]. Sur ces 242 cas, la phtisie pulmonaire était absente 215 fois, et elle existait 27 fois.

Ces chiffres deviennent plus intéressants encore si l'on examine l'âge des sujets : 1° sur les 215 écrouelleux guéris et indemnes de phtisie, 193 avaient guéri avant l'âge de 10 ans, 17 entre 10 et 20 ans, 5 après 20 ans; 2° sur les 27 écrouelleux guéris et atteints de phtisie pulmonaire, un seul avait guéri à l'âge de 11 ans, 26 portaient des adénites qui avaient débuté après 20 ans, souvent en même temps, quelquefois après le début de la lésion pulmonaire.

(1) Si nous en jugeons pourtant par la thèse de Couvreur, *Thèse de Paris*, 1892, et par un passage de la monographie de Dreyfus-Brisac et Bruhl, *Phtisie aiguë*, p. 161, on a maintenant un peu moins de répugnance à accepter cette opinion.

(2) En disant *guéris*, j'entends parler d'une guérison parfaite, complète, avec une cicatrice qui ne soit suspecte en aucun point. On m'a présenté quelquefois, comme des exceptions à la règle que je cherche à mettre en lumière, des écrouelleux qui n'étaient guéris qu'en apparence, qui offraient dans la cicatrice des points suspects, une petite croûte au-dessous de laquelle on constatait ulcération et suppuration. J'insiste sur ce sujet, parce que c'est un de ceux à propos desquels j'ai été le plus mal compris. Dans une thèse inspirée par Lépine, M. Pégurier n'accepte pas ma manière de voir; cette divergence tient d'abord à ce que cet auteur ne s'est pas placé uniquement sur le terrain des écrouelles infantiles; elle tient surtout au sens qu'il donne au mot *guérison*; ainsi, il cite une observation de Lobert (p. 50), comme étant contraire à ce que j'ai avancé; or, à l'autopsie, on découvrit des ganglions tuberculeux dans toute la région du cou. — Pégurier, De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire; *Thèse de Lyon*, 1892.

Ainsi, si l'on considère les sujets qui ont eu des écrouelles pendant l'enfance et qui ont guéri avant l'âge de 15 ans, on trouve un phtisique sur 200; cette proportion paraîtra remarquable si l'on songe que, sur 200 individus non écrouelleux pris au hasard, on trouve, d'après les statistiques, 40 phtisiques. On peut donc en conclure que les sujets, porteurs d'écrouelles développées et guéries avant 15 ans, sont indemnes de phtisie pulmonaire.

Cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles, ne l'est pas pour les écrouelles de l'adulte. C'est là un point sur lequel il convient d'insister; les adénites tuberculeuses du cou chez les enfants sont, à ce point de vue, très différentes de celles de l'adulte. Ajoutons encore que cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles *bien guéries*, ne l'est pas pour celles qui sont en voie d'évolution.

Comment interpréter les faits que je viens de mettre en lumière? A l'heure présente, on ne peut guère qu'émettre des hypothèses. Notre ami A. Gilbert pense qu'il ne s'agit pas là d'une immunité conférée par une première atteinte de tuberculose, mais simplement que le sujet, porteur d'un foyer tuberculeux, lorsqu'il guérit, a une chance de moins de s'infecter qu'auparavant.

Il nous paraît cependant difficile de ne pas voir dans cette immunité le résultat d'une sorte de vaccination créée par une première atteinte de tuberculose. Évidemment de nombreuses objections peuvent être adressées à cette manière de voir; mais elles ne paraissent pas irréductibles.

On pourra d'abord objecter que les faits avancés par nous sont inexacts; l'avenir démontrera si nous sommes tombé sur une série favorable.

Si l'on en reconnaît la réalité, peut-on leur enlever la signification que nous sommes porté à leur attribuer en disant, comme le professeur Bouchard : « Les individus qui ont eu ces lésions tuberculeuses localisées font souvent souche de phtisiques, et chaque jour on remarque des cicatrices écrouelleuses sur le cou des parents de jeunes gens tuberculeux ». Nous ne savons pas si cela peut s'observer « chaque jour »; mais, dans tous les cas, on peut répondre que les immunités les plus certaines ne sont pas forcément héréditaires, celles des fièvres éruptives par exemple ou de la syphilis. C'est aussi en se fondant sur les résultats de l'expérimentation qu'on a repoussé l'idée d'une immunité créée par une première atteinte. Mais ces résultats, que nous mentionnerons plus loin (Section IV, Chapitre I), sont encore contradictoires. Un seul phénomène n'est pas contesté : c'est le phénomène de Koch, qui a servi de point de départ aux recherches sur la tuberculine; on inocule la tuberculose dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye sain; cette inoculation détermine la formation d'un ulcère tuberculeux, suivie de l'infection des ganglions correspondants et de la généralisation bacillaire. Si, pendant l'évolution de cette tuberculose, on fait une nouvelle inoculation sous-cutanée, au lieu d'un ulcère tuberculeux, on voit se former une plaque de nécrose, qui s'élimine et se cicatrice vite, sans infection des ganglions correspondants. Or, ce phénomène est incontestablement favorable à ceux qui admettent comme possible l'existence d'une immunité tuberculeuse.

Résumons ce que nous a appris cette étude au sujet des causes prédisposantes, des antagonismes et des immunités :

1° Un certain nombre d'états, considérés comme favorables ou défavorables au développement de la phtisie, n'ont en réalité aucune influence et sont simplement indifférents; tels sont : le saturnisme, l'impaludisme, la fièvre typhoïde.

la scarlatine, la syphilis, le cancer, la goutte et l'arthritisme, l'athérome, et même la scrofule.

2° Certaines conditions physiologiques et certains états pathologiques sont favorables au développement de la tuberculose : tels sont : les attributs organiques qui caractérisent la constitution tuberculeuse et parmi lesquels nous citerons les malformations thoraciques, la petitesse du cœur et l'étroitesse des artères avec abaissement de la tension artérielle, l'érythrisme partiel : la vie dans un air confiné, vicié, privé de lumière, une alimentation insuffisante ; les divers incidents de la vie génitale de la femme ; le traumatisme thoracique ; la pleurésie ; le rétrécissement de l'artère pulmonaire ; presque toutes les affections chroniques du tube digestif, l'alcoolisme, le surmenage, la coqueluche, la rougeole, la grippe, le diabète, une lésion tuberculeuse extra-pulmonaire.

3° Quelques états morbides paraissent réellement apporter un obstacle au développement de la phtisie : tels sont le rhumatisme articulaire aigu, l'asthme et l'emphysème généralisé, les lésions mitrales qui provoquent de la congestion œdémateuse aux bases des poumons et de l'emphysème aux sommets, l'élévation de la tension artérielle, la chlorose vraie, les écrouelles infantiles bien guéries.

SECTION II

CARACTÈRES GÉNÉRAUX, DÉVELOPPEMENT ET ÉVOLUTION DE LA MATIÈRE TUBERCULEUSE FORMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE, DIVISION DU SUJET

Quand le bacille de la tuberculose pénètre dans le poumon par quelque voie que ce soit, s'il parvient à s'y fixer et à y vivre, il ne tarde pas à provoquer une réaction spéciale qui aboutit à la production de la matière tuberculeuse.

Caractères microscopiques de la matière tuberculeuse. — Laënnec a établi que la matière tuberculeuse se développe dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales : celles de *corps isolés* et d'*infiltrations*.

La granulation tuberculeuse apparaît d'abord sous la forme de *granulation grise* demi-transparente (tubercule miliaire de Laënnec). La granulation grise, première phase du tubercule, se présente sous l'aspect d'un petit corps plus ou moins bien arrondi, homogène, luisant, d'une dureté presque cartilagineuse, et d'une grosseur qui varie entre celle d'un grain de millet et celle d'un pois. A une époque plus ou moins éloignée de sa naissance, elle offre à son centre un point jaune et opaque qui augmente peu à peu, jusqu'à ce que toute la masse devienne jaune et opaque : alors elle se laisse écraser sous le doigt comme du fromage (dégénérescence caséeuse) : c'est le *tubercule proprement dit*, ou *tubercule caséeux*, ou *tubercule cru*, ou *tubercule jaune*.

La matière tuberculeuse se présente aussi sous forme de masses irrégulières d'une étendue considérable, de 4 ou 5 centimètres de diamètre et plus ; c'est l'*infiltration tuberculeuse* qui, comme la granulation, passe par deux phases. D'abord grise, brillante, homogène (*infiltration grise*) ou semblable à de la gelée (*infiltration gélatiniforme*), elle se parsème au bout d'un certain temps de points

jaunâtres et opaques; la transformation se complète peu à peu, et l'on ne trouve plus finalement que quelques parcelles de matière grise dans une masse jaunâtre : à l'infiltration grise ou gélatiniforme a succédé l'*infiltration jaune*. L'infiltration tuberculeuse a été désignée aussi sous le nom de *pneumonie caséeuse*.

Qu'elle se soit développée sous forme de granulations ou sous forme d'infiltration, la matière tuberculeuse, grise et dure d'abord, jaune et molle ensuite, se ramollit de plus en plus, et se transforme en une sorte de bouillie puriforme, épaisse, jaunâtre, qui s'évacue peu à peu par les bronches, et laisse ensuite à sa place une *excavation* plus ou moins considérable.

A côté de ce processus destructeur qui s'accomplit au centre du foyer tuberculeux, il en est un qui peut s'opérer parallèlement à la périphérie et qui peut conduire à la guérison. Tout autour du tubercule, les parties se durcissent, se transforment en tissu fibreux, et il se produit ainsi une sorte de capsule scléreuse qui isole le foyer *caséeux* (*tubercule enkysté*): parfois même la transformation fibreuse du tubercule est complète (*tubercule fibreux*). Ainsi, dans une masse tuberculeuse, deux processus peuvent évoluer simultanément : un processus fibreux à la périphérie; un processus caséeux ou destructeur au centre. C'est donc à bon droit que M. Grancher a pu définir le tubercule : une néoplasie à tendance *fibro-caséeuse*. Malheureusement, les cas où le processus scléreux l'emporte sur le processus caséeux sont les plus rares.

Caractères microscopiques de la matière tuberculeuse. — Au point de vue *histologique*, les recherches de Grancher, Langhans, Köster, Schüppel, Friedländer, Charcot, ont montré que la matière tuberculeuse, quelle que soit sa forme, n'est qu'une agglomération de petits foyers microscopiques tous construits sur le même modèle et dont le degré d'évolution et le groupement sont seuls différents.

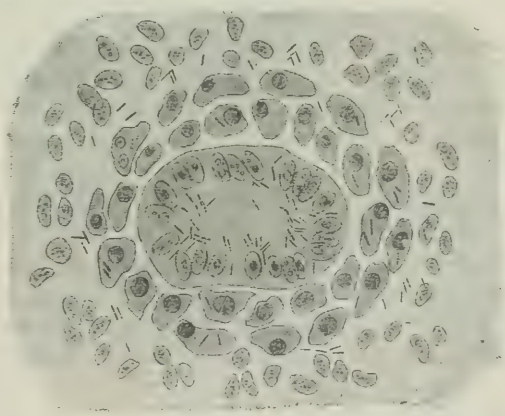

Fig. 14. — Figure théorique représentant le follicule tuberculeux avec ses trois zones et la distribution des bacilles.

Ce foyer élémentaire a été appelé *follicule tuberculeux*. Il est formé de trois zones dans sa forme la plus parfaite.

Au centre se trouve une *cellule géante*, c'est-à-dire une masse de protoplasma grenu renfermant de nombreux noyaux, repoussés à la périphérie, où ils forment une couronne ou un croissant. Le protoplasma offre parfois à sa circonférence des prolongements rameux. Les noyaux de la cellule géante ont souvent un nucléole; ils sont ovalaires, plus ou moins allongés; parfois ils ont la forme de boudins contournés, ou d'un fer à cheval, ou d'un Z. Il n'est pas rare, en employant une technique spéciale, de découvrir dans ces noyaux les signes de la division indirecte ou karyokinèse.

Autour de la cellule géante est disposée une couronne de *cellules épithélioïdes*, de forme polygonale ou cuboïde, à noyau mal coloré, à protoplasma granuleux.

Tout à fait à la périphérie, on trouve une couronne de *cellules lymphoïdes*, rondes, possédant un gros noyau entouré d'une zone très mince de protoplasma. Ces cellules, nombreuses et tassées les unes contre les autres, s'infiltrent plus ou moins loin dans le tissu périphérique.

Dans ce follicule typique, on peut observer les deux tendances évolutives que l'examen à l'œil nu permet déjà de reconnaître.

Au centre, au niveau du protoplasma de la cellule géante, on observe la *dégénérescence caséeuse*, laquelle n'est, en définitive, qu'une forme de mortification; cette dégénérescence s'étend de plus en plus, marchant toujours du centre à la périphérie. D'après M. Grancher, la dégénérescence caséeuse est précédée d'un stade qu'il désigne sous le nom de *dégénérescence vitreuse* ou colloïde; les cellules géantes et épithélioïdes deviennent vitreuses, homogènes, se soudent, se fusionnent, puis leurs noyaux disparaissent; et alors la partie atteinte se trouve transformée en une masse transparente, avec des craquelures qui lui donnent l'aspect d'une petite mosaïque irrégulière; cette masse se colore en jaune par le picro-carmin; elle offre quelques points colorés en rouge tant que les noyaux ne sont pas complètement détruits. Mais, bientôt, la masse transparente devient opaque; toute trace de structure disparaît; cellules et noyaux sont définitivement frappés de mort et remplacés par une substance amorphe ou grenue extrêmement friable; à la dégénérescence vitreuse a succédé la dégénérescence caséeuse. La dégénérescence caséeuse a été longtemps attribuée à l'oblitération vasculaire qui est la règle dans le tubercule et autour du tubercule; mais, à l'heure actuelle, on tend à la considérer comme une forme de nécrose engendrée directement par les toxines du bacille de la tuberculose (nécrose de coagulation).

D'autre part, à la circonférence du follicule on voit parfois le tissu embryonnaire s'organiser et une barrière fibreuse s'édifie qui tend à isoler la matière tuberculeuse. Il y a là un processus favorable dont la guérison du tubercule peut être l'aboutissant par la transformation totale du follicule en tissu fibreux (tubercule fibreux); mais cela est rare; le plus souvent le tissu fibreux se développe seulement à la périphérie; il enveloppe et isole la matière tuberculeuse virulente, l'empêche de s'étendre et d'infecter l'organisme. Le tissu fibreux d'origine tuberculeuse s'infiltre souvent de grains calcaires (tubercule fibro-crétacé). De toutes façons, le processus fibro-formateur est considéré comme un processus favorable. Mais, en général, c'est la dégénérescence caséeuse qui l'emporte sur lui; la matière tuberculeuse nécrosée se ramollit, s'élimine et laisse à sa place des pertes de substance plus ou moins considérables; et aux limites du foyer, l'envahissement bacillaire continue sa marche progressive.

D'après quelques auteurs, les éléments cellulaires qui constituent le tubercule seraient séparés par des fibrilles très fines dont l'ensemble constituerait un réticulum semblable à celui du tissu adénoïde.

Le follicule tuberculeux, tel que nous venons de le décrire, a été considéré, à une époque, comme caractéristique de la matière tuberculeuse; grâce à ce criterium, on a pu reconstituer l'unité de la phtisie. Cependant on peut observer une disposition analogue en dehors de la tuberculose. De plus, la matière tuberculeuse se présente parfois avec une structure un peu différente : on peut ne trouver aucun ordre dans la disposition des éléments; au sein d'une masse plus ou moins étendue de cellules lymphoïdes, on distingue quelques

cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes distribuées sans aucune régularité; parfois, les cellules géantes font défaut; d'autres fois le follicule est constitué par une cellule géante entourée de cellules lymphoïdes, et ce sont les cellules épithélioïdes qui manquent.

La matière tuberculeuse, ainsi que cela avait été montré au moyen des injections par les anciens auteurs, *ne renferme pas de vaisseaux*; le processus tuberculeux les oblitère rapidement en provoquant la formation d'une coagulation fibrineuse. Pour Rindfleisch, la coagulation résulte d'une simple compression; pour Chauveau, du ralentissement du cours du sang; Cornil pense que le sang stagne dans les vaisseaux du tissu tuberculeux, que les globules blancs s'arrêtent le long de leurs parois, et qu'un bouchon fibrineux finit par se former, à la périphérie duquel on voit les globules blancs disposés en couronne; Hippolyte Martin admet que l'oblitération vasculaire est consécutive à une altération primitive de la paroi, à une *endo-capillarité*. Autour de la matière

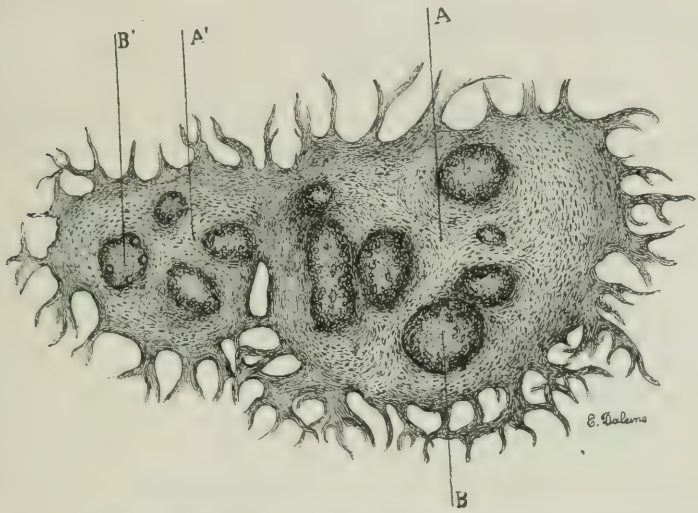

Fig. 15. — A, A'. Granulations grises du poumon composées d'un certain nombre de tubercules élémentaires indiquées par les cellules géantes B, B', B''... (Figure empruntée à Charcot.)

tuberculeuse, on observe parfois des néoformations vasculaires; mais les vaisseaux nouvellement formés ne tardent pas à subir le sort des anciens; sous l'influence de l'envahissement bacillaire, ils s'oblitèrent et disparaissent à leur tour.

Quelle que soit l'importance de la structure histologique du tubercule, en réalité, le véritable criterium de la matière tuberculeuse, c'est sa virulence due à la présence du bacille de Koch. Inoculée aux animaux, la matière tuberculeuse provoque la tuberculose, et, examinée avec la technique microscopique que nous avons indiquée, elle laisse voir des bacilles de la tuberculose. Les bacilles sont distribués dans le tubercule de façon variable; on peut les voir dans les cellules épithélioïdes, où ils sont au nombre de un ou de deux; on en voit surtout dans les cellules géantes, où ils occupent le centre ou les interstices des noyaux.

Nous devons nous demander maintenant comment se groupent les follicules tuberculeux élémentaires et comment évoluent leurs groupements pour donner

naissance aux divers aspects de la matière tuberculeuse. Dans la *granulation grise*, on trouve un agglomérat de follicules élémentaires dont le nombre peut être compté d'après celui des cellules géantes (Wagner, Charcot). Plusieurs granulations grises se fusionnant, en même temps que leur centre subit la dégénérescence caséeuse, on voit naître le *tubercule jaune*, dont les contours sont plus ou moins festonnés, ce qui tient à son mode de formation par confluence de nodules élémentaires; au centre, on voit la masse caséeuse; tout autour d'elle, quelques cellules géantes, entourées parfois de cellules épithélioïdes; et enfin à la périphérie une couronne de cellules lymphoïdes. L'*infiltration tuberculeuse* résulte d'une germination en masse de bacilles; elle correspond à des granulations tuberculeuses tellement rapprochées que les zones périphériques de cellules lymphoïdes se confondent pour former une seule masse sans interposition de tissu sain.

Développement de la matière tuberculeuse. — On s'est beaucoup préoccupé, particulièrement en ces derniers temps, de savoir comment se développe le tissu tuberculeux et d'où proviennent les divers éléments anatomiques qui entrent dans sa constitution. Diverses opinions ont été émises à ce sujet.

Koch pense que le bacille pénètre dans un leucocyte et que celui-ci, progressant à travers les tissus, est le véhicule du germe. Sous l'influence du bacille, la cellule migratrice finit par perdre d'abord sa propriété essentielle : sa mobilité; elle s'arrête, se mortifie, et le microbe est mis en liberté; il sécrète, on le sait aujourd'hui, des poisons irritants qui sont probablement la cause immédiate des réactions qui vont se passer. Ces réactions consistent surtout, d'après Koch, dans la formation de cellules épithélioïdes aux dépens des cellules fixes du tissu ou aux dépens des leucocytes venus par diapédèse.

Baumgarten fait provenir les cellules épithélioïdes uniquement des cellules fixes du tissu (cellules plates du tissu conjonctif, endothélium des vaisseaux, éléments nobles tels que l'endothélium pulmonaire ou la cellule hépatique). Baumgarten a étudié surtout ce qui se passe dans le poumon, lorsque celui-ci est envahi après une inoculation dans la chambre antérieure de l'œil : les bacilles s'arrêtent dans la paroi des alvéoles et des bronchioles : ils se fixent en partie sur les cellules endothéliales des capillaires, en partie sur les cellules plates du tissu conjonctif des cloisons interalvéolaires, en partie sur l'endothélium alvéolaire lui-même. Ces cellules fixes subissent, sous l'influence du bacille, la division et la multiplication par karyokinèse. Ce sont les cellules endothéliales des alvéoles pulmonaires qui, d'après Baumgarten, prennent la plus grande part à la formation de la matière tuberculeuse : elles se segmentent par karyokinèse, desquament et remplissent l'alvéole. Pendant les premières phases de ce processus, l'œil ne distingue rien dans le poumon. Ce n'est que quelques jours plus tard que les lésions apparaissent sous forme de granulations grises très petites; ces granulations augmentent peu à peu de nombre et de volume. Dès qu'elles sont visibles à l'œil nu, le microscope montre que les cellules de nouvelle formation ont pris la forme épithélioïde. Ces cellules épithélioïdes infiltrent la paroi des alvéoles et des bronchioles et remplissent leur cavité; elles sont rondes, cubiques ou polygonales par pression réciproque. Quelquefois on voit des amas épithélioïdes dans le tissu conjonctif interlobulaire, dans la paroi des vaisseaux et des bronches de moyen calibre. Ces amas proviennent de la multiplication par karyokinèse des cellules fixes de ces parties. Si l'on pratique l'examen histo-

logique, lorsque les granulations tuberculeuses sont bien formées, et qu'elles commencent à devenir jaunes et opaques à leur centre, on constate deux faits nouveaux : l'arrivée des leucocytes et l'apparition des cellules géantes. Au milieu et surtout autour des cellules épithélioïdes devenues plus volumineuses, on voit apparaître les leucocytes, dont le nombre augmente de plus en plus. Au centre du nodule, apparaît aussi la caséification; les éléments tombent en détritus. Parfois on voit une cellule épithélioïde présenter deux ou plusieurs noyaux, sans toutefois se transformer en véritables cellules géantes. Celles-ci, d'après Baumgarten, résultent ou de la fusion de plusieurs cellules épithélioïdes, ou bien d'une seule cellule dont les noyaux se divisent par karyokinèse, alors que le protoplasma s'accroît sans se diviser. Pendant ce travail, les capillaires s'oblitèrent dans le tissu tuberculeux, et sont frappés d'hyperémie dans le voisinage; le nombre des bacilles a augmenté, surtout dans les portions caséifiées. La caséification fait des progrès constants, et il arrive un moment où il est impossible de distinguer les lésions de celles qui sont provoquées artificiellement par des inhalations de matière tuberculeuse.

La conception de Baumgarten a été critiquée dans ces derniers temps. Des recherches faites par Metchnikoff, Cornil, Yersin, Gilbert et Girode, Raymond Tripier (de Lyon), Pillet, Borrel, il résulte que les cellules épithélioïdes auraient surtout pour origine les leucocytes venus par diapédèse, et que les cellules fixes du tissu envahi ne prendraient qu'une part restreinte et secondaire à la formation du nodule tuberculeux. On a remarqué d'abord que le principal argument de Baumgarten était aujourd'hui frappé de nullité; d'après Baumgarten, la karyokinèse étant surtout le mode de division des cellules fixes et étant très rare chez les leucocytes, le fait de trouver des figures karyokinétiques démontrait la participation des cellules fixes au processus; mais à l'heure actuelle on sait que les leucocytes peuvent, eux aussi, se diviser par karyokinèse. Les recherches de Ranvier contribuent d'autre part à nous faire accepter l'origine leucocytique des cellules épithélioïdes; ce maître a démontré en effet que les cellules lymphatiques de la grenouille peuvent se transformer en cellules ramifiées, arborisées et immobiles (clasmatocytes). Voici du reste l'exposé succinct des principaux travaux écrits à ce sujet.

Yersin, injectant des cultures de bacille de la tuberculose dans les veines, observa le développement des nodules dans le foie : il constata que les bacilles s'arrêtent dans les capillaires du lobule hépatique, et y déterminent la formation d'un caillot fibrineux; ils s'y multiplient jusqu'au 5e ou 6e jour; à ce moment, les cellules fixes prolifèrent; mais surtout il y a une diapédèse de leucocytes qui viennent entourer les bacilles et se transforment en cellules épithélioïdes.

Metchnikoff a été conduit, par des recherches longtemps poursuivies, à une conception particulière de l'histogenèse du tubercule. Cette conception, qui tend peu à peu à être admise, se rattache à la doctrine générale soutenue par cet auteur. M. Metchnikoff soutient, on le sait, que l'organisme possède un puissant moyen de défense dans ce qu'il appelle la *phagocytose*, c'est-à-dire dans la propriété qu'ont certaines cellules, particulièrement les leucocytes et en général les cellules mésodermiques, de digérer les microbes. Quand un corps étranger, vivant ou non, pénètre dans l'organisme, il y a aussitôt rassemblement de phagocytes. Quand le bacille de la tuberculose pénètre dans un tissu, les leucocytes accourent par diapédèse. Pour Metchnikoff, le tubercule est composé

d'une réunion de phagocytes d'origine mésodermique, qui affluent vers les endroits où se trouvent les bacilles et les englobent. Les phagocytes qui se fixent au point envahi deviennent des cellules épithélioïdes ou se transforment en cellules géantes: la cellule géante est un plasmode formé par la confluence de plusieurs phagocytes qui se sont emparés des bacilles pour les détruire. Lorsque l'animal est résistant, comme le spermophile à l'égard de la tuberculose aviaire, on constate des traces non douteuses de dégénérescence du bacille; le microbe perd la faculté de fixer les couleurs: le plus souvent, c'est d'abord la partie centrale, puis la partie périphérique, qui perdent leur aptitude à la coloration; ensuite le bacille se transforme en un corps jaunâtre, en forme de saucisson, dans l'intérieur duquel on voit un canal très mince: les bacilles ainsi déformés se réunissent en une masse qui prend l'aspect caractéristique d'un morceau d'ambre, et frappent l'attention par leur couleur brunâtre. Cette dégénérescence des bacilles ne s'observe pas dans la tuberculose humaine ou bovine. Pour Metchnikoff, elle tient aux sécrétions des parasites, qui deviennent anormales lorsque les phagocytes qui les entourent sont les plus forts. La lutte entre le bacille et les cellules tuberculeuses se poursuit en effet à l'aide de sécrétions; le bacille se défend par la sécrétion de membranes cuticulaires et par la production de toxines: la cellule tuberculeuse, par des liquides digestifs propres à attaquer et à digérer le bacille, et aussi par la sécrétion d'un dépôt calcaire à l'aide duquel elle emmuraille le bacille et peut finir par le tuer. Ce dépôt calcaire, que Metchnikoff a étudié dans la tuberculose de la gerbille d'Algérie (*meriones Shawi*), exige pour se produire un milieu alcalin dans l'intérieur de la cellule géante. Malheureusement, dans la très grande majorité des cas, ce sont les cellules de l'organisme qui sont vaincues et qui meurent tuées par les toxines du bacille; alors apparaît la nécrose caséeuse.

Raymond Tripier (de Lyon) a exposé au Congrès de Berlin (1890) une théorie de la constitution du tubercule qui est d'accord avec celle de Metchnikoff, mais où l'on trouve des observations nouvelles et d'intéressantes remarques. Au niveau du point envahi par le bacille, il se fait une exsudation liquide et une diapédèse de leucocytes auxquelles il faut vraisemblablement rapporter la destruction du tissu ancien et des premiers produits exsudés à ce niveau, en raison de leur production tout d'abord rapide et relativement abondante. Les masses détruites sont remplacées par de nouvelles cellules et du liquide nouvellement exsudé. Le liquide exsudé constitue un milieu favorable aux mouvements des cellules migratrices qui, dans un tubercule isolé, semblent former des remous, des tourbillons, et qui, dans les préparations relatives aux divers organes, affectent une disposition circulaire, avec quelques modifications tenant à la constitution anatomique du tissu. Mais toutes les cellules ne se comportent pas de la même manière, précisément en raison de leur disposition nodulaire. Celles des parties centrales sont bientôt immobilisées, tandis que celles de la périphérie doivent encore être en mouvement. L'immobilisation des cellules centrales paraît déterminer leur évolution épithélioïde, c'est-à-dire leur transformation en cellules épithéliales analogues à celle de l'organe affecté. Ces cellules continuent leur évolution en se fusionnant ou non pour former des cellules géantes et pour dégénérer. A mesure que les éléments centraux des follicules évoluent et tendent à dégénérer, on voit à la périphérie se former une zone de tissu conjonctif analogue aux productions de même nature qui surviennent au voisinage des surfaces épithéliales dans les divers processus inflammatoires. Mais puisque les

cellules épithélioïdes sont des productions accidentelles destinées à disparaître sans être remplacées par d'autres cellules comme sur les surfaces épithéliales, c'est du tissu conjonctif qui, peu à peu, se substitue à l'amas épithélioïde en dégénérescence, en procédant de la périphérie au centre, jusqu'à l'établissement d'un tissu de cicatrice.

Les recherches de Borrel ont été faites sous la direction de Metchnikoff : elles ont porté sur le poumon de lapins auxquels on avait injecté dans la veine de l'oreille des cultures pures de bacilles humains. Immédiatement après l'injection, on constate que les bacilles sont appréhendés par des leucocytes polynucléaires, lesquels affluent dans les capillaires du poumon : dès le deuxième jour, ces leucocytes polynucléaires entrent en désintégration, et on voit arriver de grands leucocytes mononucléaires aux endroits où se trouvent les bacilles ; ces nouveaux éléments se fusionnent pour former la cellule géante. Dès le troisième jour, la granulation est constituée ; au centre du capillaire, on voit un amas de leucocytes polynucléaires dégénérés ; autour, plusieurs cellules géantes bacillifères ; à la périphérie, des leucocytes mononucléaires destinés à devenir des cellules épithélioïdes ; autour du capillaire dilaté, il y a afflux de lymphocytes. Les alvéoles avoisinants sont le siège d'un processus parallèle qui a pour origine des leucocytes polynucléaires bacillifères sortis des vaisseaux et tombés dans l'alvéole. C'est par ce double processus intra-vasculaire et intra-alvéolaire que naissent les tubercules. Dans cette conception, on ne voit pas intervenir les cellules fixes et la karyokinèse ne joue aucun rôle.

Straus tend à revenir à l'opinion de Baumgarten. Pour lui, les éléments cellulaires primordiaux et caractéristiques du tubercule, les cellules épithélioïdes et les cellules géantes dérivent, par voie karyokinétique, des cellules fixes des tissus : cellules du tissu conjonctif, endothélium vasculaire ou cellules épithéliales. Les éléments migratiles (leucocytes polynucléaires et mononucléaires), issus des vaisseaux enflammés du voisinage, envahissent, à divers moments, le nodule tuberculeux. Mais ces éléments lymphoïdes émigrés ne sont pas susceptibles d'évolution progressive : ils ne donnent pas naissance aux cellules épithélioïdes ni aux cellules géantes, mais subissent rapidement la fragmentation nucléaire, la chromatolyse et les autres modifications régressives des cellules en voie de désintégration.

D'après ce qui précède, on comprend que l'on discute encore sur l'*origine des cellules géantes*. On a d'abord pensé que les cellules géantes avaient des relations avec les *vaisseaux sanguins* : Brodowski, Malassez et Monod les regardaient comme analogues aux cellules vaso-formatives ; Cornil et Ranvier, comme des éléments formés par la fusion des cellules endothéliales du vaisseau avec de la fibrine et des leucocytes ; Hippolyte Martin, Kiener, adoptèrent cette manière de voir, car ils considéraient le tubercule comme une formation dont le point de départ central était un vaisseau enflammé et oblitéré où les germes arrêtés se développaient : mais on sait aujourd'hui que les bacilles de la tuberculose ne se propagent pas toujours par la voie sanguine. Lubinow faisait naître la cellule géante de la confluence des cellules endothéliales des *vaisseaux lymphatiques*. D'autres la faisaient provenir de la confluence de cellules épithéliales situées dans un *tube glandulaire* (Lubinow, Cornil, Malassez, Arnold). Pour Baumgarten, elle résulte de l'agglomération de plusieurs *cellules épithélioïdes*, où elle dérive d'une seule cellule dont les noyaux se divisent par karyokinèse alors que le protoplasma s'accroît sans se diviser. C'est ce dernier

mécanisme qu'admet Weigert, tandis qu'Obrzut admet le premier. A l'heure actuelle, on tend, avec Metchnikoff, à faire provenir la cellule géante des *leucocytes*, qu'elle soit formée par l'agglomération de plusieurs leucocytes, comme l'admettait déjà Cohnheim et comme l'admet Metchnikoff, ou qu'elle provienne d'un seul leucocyte dont le noyau se divise par karyokinèse, tandis que le protoplasma s'accroît sans se diviser.

Des diverses formes de la tuberculose pulmonaire chez l'homme. — Chez l'homme, la clinique et l'anatomie pathologique nous apprennent qu'il faut distinguer trois grandes modalités de tuberculose pulmonaire :

1° La *phtisie ulcéreuse chronique commune*, dans laquelle les granulations se développent d'abord au sommet du poumon, et y poursuivent l'évolution classique : c'est-à-dire qu'elles se rejoignent, se ramollissent, s'évacuent et laissent à leur place des cavités suppurantes qu'on désigne sous le nom de cavernes. Le processus gagne ensuite les parties moyennes et inférieures du poumon ; ce qui explique pourquoi il est, en général, d'autant plus avancé que l'on considère une région plus rapprochée du sommet. La marche de cette phtisie commune est lente, chronique ; quelquefois, cependant, elle parcourt ces diverses étapes avec une grande rapidité, et elle constitue alors la *phtisie subaiguë* ou *galopante*, qu'on doit considérer comme une variété de la phtisie ulcéreuse.

2° La *tuberculose miliaire aiguë* ou *granulie*, dans laquelle l'infection tuberculeuse est générale et assez rapide pour entraîner la mort par intoxication, avant que les granulations tuberculeuses disséminées dans le poumon et dans le reste de l'organisme aient eu le temps d'évoluer vers la caséification et le ramollissement : aussi la caractéristique anatomique de cette forme est-elle une éruption généralisée de granulations grises. La tuberculose miliaire aiguë constitue la première modalité de la *phtisie aiguë*.

3° La *tuberculose aiguë pneumonique* ou *pneumonie caséeuse*, dans laquelle l'infection bacillaire du poumon est tellement massive qu'elle donne naissance à une infiltration tuberculeuse formant un bloc caséeux d'apparence pneumonique et qui tue rapidement par asphyxie ou empoisonnement avant que la fonte du parenchyme pulmonaire ait pu s'effectuer.

Nous allons décrire ces trois grandes formes au point de vue de leurs lésions et de leurs symptômes ; mais nous devons chercher auparavant l'explication pathogénique de ces diverses modalités.

Pathogénie de ces diverses formes. — Pour éclairer ce problème, adressons-nous d'abord à l'expérimentation. Que nous apprend-elle au sujet de la tuberculose pulmonaire chez les animaux? Que les tubercules du poumon chez les animaux offrent deux types distincts suivant le mode de pénétration du bacille dans l'organe (Baumgarten, Thaon). 1° Quand on infecte les animaux par inhalation ou par injection de matières tuberculeuses dans les voies respiratoires, on obtient des tubercules qui, dès le début, ont une coloration jaune opaque, et qui, plus tard, se fusionnent et produisent une lésion semblable à la pneumonie caséeuse. Si l'animal ne meurt pas rapidement, on peut voir le tissu caséeux se ramollir, s'évacuer, et laisser à sa place une petite caverne. La tuberculose par inhalation peut donc reproduire, suivant le cas, la phtisie ulcéreuse ou la pneumonie caséeuse. 2° Quand le virus tuberculeux, déposé en dehors des voies

respiratoires, arrive au poumon par la voie sanguine, au début on trouve cet organe parsemé de granulations grises, transparentes, miliaires, comme dans la granulie de l'homme. Mais, plus tard, les granulations deviennent plus grosses, opaques et jaunâtres à leur centre. On peut observer, finalement, si la survie de l'animal est assez longue, la fusion des tubercules et une caséification en masse difficile à distinguer de la caséification produite par l'inhalation.

En rapprochant les résultats de l'expérimentation de ceux que fournissent la clinique et l'anatomie pathologique humaines, on a établi que chacune des trois grandes modalités de la phtisie pulmonaire correspond à un mode spécial de pénétration du bacille. Lorsque le bacille arrive au poumon par la voie sanguine, lorsque la bacillose est hématogène, on observe une *tuberculose miliaire* plus ou moins généralisée, et la granulie résulte d'une véritable bacillémie. Lorsque les bacilles arrivent par inhalation (tuberculose exogène), s'ils sont en grande abondance, ils déterminent d'emblée la *tuberculose aiguë pneumonique*; s'ils sont en moins grande quantité, ils gagnent le sommet du poumon et vont y produire les lésions de la *phtisie ulcéreuse commune*.

Mais ces lois ne sont pas absolues.

Il faut d'abord tenir compte de certains autres modes de contamination, plus rares à la vérité. La tuberculose pulmonaire peut être due à la progression des bacilles par la voie *lymphatique*: c'est ce qui arrive lorsqu'elle succède à une tuberculose des ganglions bronchiques ou des vertèbres. Weigert admet encore un autre mode de propagation, la propagation par *effraction*; c'est celle qui s'observe lorsqu'un ganglion bronchique tuberculeux, adhérent au poumon, perfore le parenchyme et y fait pénétrer, traumatiquement en quelque sorte, la matière tuberculeuse. D'ailleurs, si l'infection atteint le canal thoracique, le courant sanguin sera vite contaminé et il pourra en résulter une tuberculose miliaire.

Ensuite, il n'est pas impossible que la tuberculose ulcéreuse commune résulte d'une infection hématogène ou lymphogène, si les bacilles arrivent en petite quantité; il n'est pas impossible, d'autre part, que la granulie ne puisse résulter d'une infection par inhalation qui dissémine les bacilles un peu partout, au sommet et à la base; c'est ce qui doit arriver si les bacilles sont abondants et transportés par une poussière finement divisée.

Dans les pages qui suivent, nous allons d'abord décrire la phtisie pulmonaire chronique (Section III); puis nous étudierons la phtisie aiguë dans ses deux formes principales, granulique et pneumonique (Section IV); enfin, nous étudierons la prophylaxie et le traitement de la phtisie (Section V).

SECTION III

PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE (PHTISIE COMMUNE, PHTISIE ULCÉREUSE)

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS DU POUMON ET DES VOIES RESPIRATOIRES DANS LA PHTISIE CHRONIQUE

Quand on pratique l'autopsie d'un sujet qui a succombé à la phtisie ulcéreuse commune, les altérations qu'offre le poumon sont très complexes ; et cette complexité résulte de deux lois primordiales qui régissent l'évolution anatomique de la tuberculose pulmonaire.

En premier lieu, la tuberculose pulmonaire *débute ordinairement par le sommet et envahit le reste de l'organe en suivant une marche descendante* (1re loi de Louis). La matière tuberculeuse subit, nous le savons, l'évolution suivante ; elle naît sous forme de substance grise, demi-transparente, puis subit le ramollissement caséeux et devient jaune et friable ; enfin elle s'évacue, laissant à sa place une excavation qu'on désigne sous le nom de *caverne tuberculeuse*. Dans un poumon de phtisique, on peut donc observer toutes ces étapes, si l'on examine successivement le sommet, les régions moyennes et les bases ; au sommet, on voit des cavernes plus ou moins volumineuses, communiquant souvent les unes avec les autres et ouvertes dans les bronches ; dans la région moyenne, on observe des tubercules caséeux, jaunâtres, isolés, ou conglomérés de manière à former des nappes ou des blocs caséeux ; enfin, dans les régions inférieures, on voit des granulations naissantes, peu volumineuses, grises avec un point opaque et jaunâtre au centre.

En second lieu, à côté des altérations tuberculeuses, spécifiques, le poumon présente en général des *altérations secondaires* qui modifient l'aspect du parenchyme : bronchite, dilatation bronchique, groupes de lobules emphysémateux, congestion pulmonaire, noyaux de broncho-pneumonie, et surtout induration scléreuse en nappes ou en travées. Cette dernière altération manque rarement quand la maladie est un peu ancienne ; le tissu induré est en général brun ardoisé et se retrouve dans presque tous les intervalles laissés libres par les foyers vacillaires. Enfin des altérations de la plèvre et des ganglions s'observent presque constamment, et, si l'on passe de la cavité thoracique aux autres régions du corps, il n'est pas un organe dans lequel on ne puisse trouver des altérations tuberculeuses ou non. Ainsi s'expliquent la complexité et la variété des lésions que l'on peut découvrir à l'autopsie.

Lésions tuberculeuses du poumon. — **Siège des tubercules.** — Le bacille de la tuberculose, dans les formes chroniques communes de la phtisie, est en

général apporté par l'air inspiré : il vient de l'extérieur, et plus rarement d'un foyer tuberculeux primitif de la bouche, du pharynx ou du larynx.

Les bacilles s'arrêtent de préférence en une portion de l'arbre respiratoire qui a été indiquée par Rindfleisch : c'est au point précis où les bronchioles se terminent dans le lobule et s'abouchent dans les conduits alvéolaires, au niveau du pédicule de l'acinus. Rindfleisch suppose qu'en ce point les éperons de division des bronchioles arrêtent les bacilles qui descendent des bronches supérieures. Cependant ce siège n'est pas exclusif ; les germes peuvent se déposer sur les bronches d'un certain calibre [1] ou dans le fond même des alvéoles.

Les bacilles qui pénètrent par inhalation vont se fixer de préférence au sommet du poumon, et la tuberculose reste limitée en ce point. C'est ici le lieu de rechercher les raisons de cette singulière localisation. D'une manière générale, on admet que les sommets du poumon sont des régions où la fonction respiratoire est incomplète, ce que Waldenburg et Freund attribuent à la conformation de la poitrine, et Rindfleisch à la station debout et au poids des membres supérieurs. De cette ventilation incomplète résulteraient une accumulation de mucus et d'épithélium dans les bronches et de fréquentes irritations inflammatoires (Aufrecht), conditions qui favorisent la fixation et la végétation du bacille ; pour Peter, la paresse fonctionnelle, jointe à une irrigation sanguine insuffisante, diminue la résistance vitale du sommet et y favorise la germination de la tuberculose.

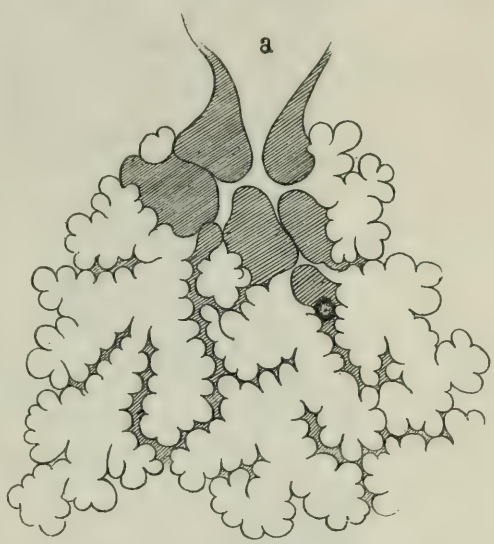

Fig. 16. — *Schéma de Rindfleisch* montrant le début du tubercule pulmonaire autour de la terminaison de la bronchiole terminale (*a*) et des premiers conduits acineux.

Hanau, qui a étudié récemment la question, a fait la critique des opinions précédentes et fourni une explication plausible de cette localisation [2]. Il est faux, d'après lui, que l'irrigation sanguine soit insuffisante au sommet du poumon ; il est inexact que cette région soit plus fréquemment que d'autres le siège de vieilles inflammations. Il remarque que, chez les individus respirant des poussières (charbons, silice), c'est au sommet des poumons, et plus particulièrement dans la portion de ces organes qui répond aux premières côtes, que s'accumulent en premier lieu ces poussières, ce qui prouve péremptoirement que le courant d'air qui en est chargé y arrive pour le moins aussi facilement que dans les autres régions. Les bacilles de la tuberculose se trouvent dans les mêmes conditions que les particules inorganiques suspendues dans l'air. Pour Hanau, ce qui facilite la pénétration des poussières, c'est la force de l'inspiration et la faiblesse de l'expiration dans les sommets ; il remarque en effet qu'aucun des muscles expirateurs n'agit sur cette région : donc les bacilles avec les poussières y

[1] Birch Hirschfeld. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LXIV, 5 X. 12 X. 1899.
[2] *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XII.

arrivent en très grande quantité et en sont plus difficilement expulsés. Peut-être même, dit Hanau, au moment de l'expiration se produit-il dans les bronchioles supérieures des courants d'air rétrogrades qui facilitent encore la pénétration.

Cette localisation primitive au sommet est exprimée par la *première loi de Louis* : les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons et ils y sont toujours plus avancés qu'à la base. Certainement, il y a des exceptions à cette loi : dans quelques cas, les bacilles sont apportés par le sang ou par les

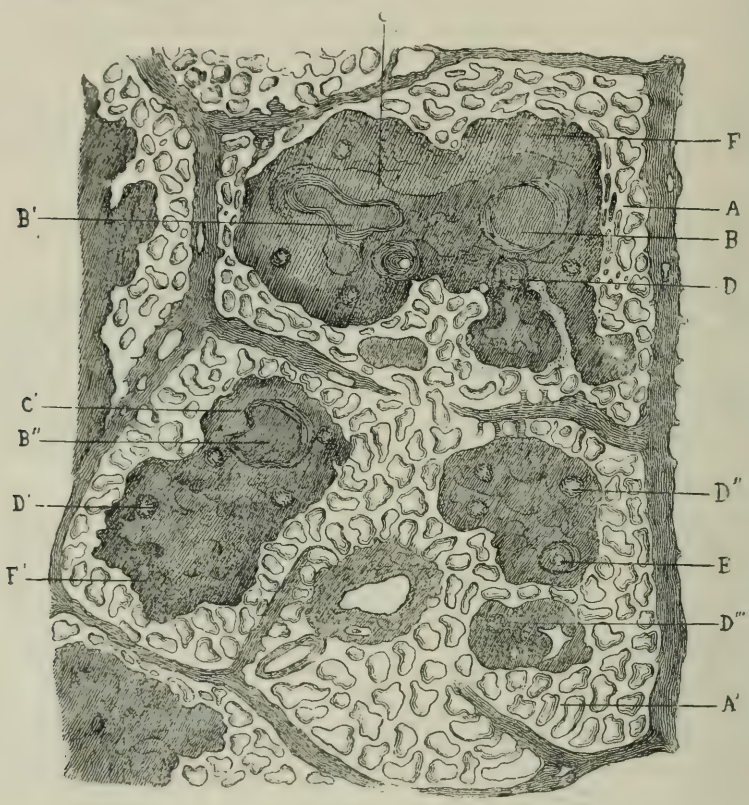

Fig. 17. — Dessin *demi-schématique*, d'après un dessin sur nature, montrant la *topographie du tubercule* dans le lobule pulmonaire. — A, A'. Lobules pulmonaires. — B, B', B'', Bronches. — E, E', Artères. — D, D' D'', Cellules géantes. — C, C'. Zone caséeuse. — F, F'. Zone embryonnaire (d'après Charcot).

lymphatiques, venant de l'intestin, de ganglions tuberculeux, etc. ; et, si leur nombre n'est pas grand, ils donneront naissance à des foyers limités, à évolution chronique, qui pourront ne pas siéger au sommet, comme cela s'observe assez souvent chez les enfants. Mais, en somme, on peut dire que la première loi de Louis se vérifie dans l'immense majorité des cas et que presque toujours la tuberculose envahit le poumon en commençant par le sommet.

Période de germination, de conglomération et de dégénérescence caséeuse des tubercules. — C'est donc dans les sommets que pénètre d'abord le bacille ; il s'arrête, comme nous l'avons dit, au niveau du vestibule de l'acinus ; le tubercule se développera par conséquent autour de la bronchiole terminale et autour de l'origine de chaque conduit alvéolaire, formant, suivant l'expression de

Charcot, un *nodule péribronchique* (1). Au début, les granulations tuberculeuses du poumon apparaissent comme des nodules grisâtres, résistants au doigt, peu transparents, dont la dimension est de 1 millimètre 1/2 environ, et qui présentent, examinés à la loupe sur une section, la forme d'une feuille de trèfle, quelquefois avec la tige qui la supporte. Ces nodules se réunissent par confluence; ils forment alors des masses arrondies, ou festonnées à la manière des feuilles d'un arbre, dont le volume atteint bientôt celui d'un pois, et peut s'accroître progressivement. Le tubercule, d'abord acineux, devient lobulaire, puis multilobulaire. La dégénérescence caséeuse se produit très vite dans ces foyers; dès le début, leur centre devient jaune, opaque, friable, et se laisse écraser comme du fromage.

Si, à cette phase, on examine un tubercule peu volumineux au microscope, on constate qu'il est formé par une agglomération de follicules élémentaires dont on distingue encore partiellement les contours à la périphérie. Au centre de la masse totale, on aperçoit une zone caséo-vitreuse, parfois percée d'un trou déchiqueté, qui n'est autre que ce qui reste du conduit broncho-alvéolaire, à côté duquel on découvre souvent les vestiges de l'artériole satellite. Autour de la zone mortifiée, on aperçoit une couronne de cellules rondes très serrées les unes contre les autres, et unies par une gangue d'aspect réticulé; ces cellules infiltrent tous les alvéoles voisins dont les limites sont encore marquées par des travées élastiques; vers le centre, elles se mêlent aux cellules épithélioïdes, et l'on peut apercevoir, au milieu d'elles, une ou plusieurs cellules géantes.

On tend à admettre aujourd'hui, nous l'avons dit, que les éléments anatomiques qui entrent dans la constitution du tubercule sont surtout des leucocytes venus par diapédèse. Dans le poumon, l'endothélium des vaisseaux prendrait aussi une certaine part à la formation de la néoplasie bacillaire. Mais on n'accorde plus à l'épithélium des alvéoles et des bronchioles le rôle prépondérant que quelques auteurs lui ont attribué. Cependant, sous l'influence de la formation nodulaire, les éléments épithéliaux de la bronchiole et des alvéoles voisins ne tardent pas à se modifier; ils se gonflent, se détachent et tombent dans la cavité alvéolaire; c'est une desquamation analogue à celle de la pneumonie catarrhale. Que deviennent-ils ensuite? Il est probable que la plupart subissent la dégénérescence granuleuse; d'autres, peut-être, comme l'admettent encore quelques auteurs, participent à la formation de la néoplasie tuberculeuse en se transformant en cellules épithélioïdes ou en cellules géantes.

La petite néoplasie, une fois formée, s'accroît dans deux directions principales : vers la bronche, et vers les extrémités des infundibula. Elle tend aussi à envahir les acini voisins. Progressant ainsi, le processus tuberculeux peut envahir et détruire une portion assez considérable du poumon; de proche en proche, la dégénérescence caséeuse s'empare des dépôts tuberculeux, et finalement on peut observer un bloc caséeux dont le diamètre atteint 4 ou 5 centimètres et plus.

Ainsi, avant la phase de ramollissement et d'évacuation, la matière tuberculeuse se présente dans le poumon sous trois formes : le *tubercule miliaire*; le *tubercule caséeux* jaune ou blanc opaque, du volume d'un grain d'avoine, d'un pois, d'une aveline; et le *bloc caséeux*, du volume d'une noix ou d'une man-

(1) Charcot, *Œuvres complètes*, t. V, p. 255 et suivantes, Paris, 1888.

darine, dans lequel le tissu pulmonaire est remplacé par une masse d'un gris jaunâtre, compacte, granuleuse, comme dans l'hépatisation pneumonique, ne donnant pas de liquide à la coupe, et offrant l'aspect d'un morceau de fromage de Roquefort, car les divisions lobulaires y sont encore représentées par les lignes noirâtres des dépôts anthracosiques.

Ces *blocs caséeux* ont été longtemps la pierre d'achoppement dans la discussion des unicistes et des dualistes; ceux-ci les considéraient comme appartenant à la pneumonie caséeuse, dont ils constituaient la forme chronique. La découverte du bacille a enlevé tout intérêt à cette discussion; le bacille de la tuberculose s'observe aussi bien dans les petites granulations que dans les blocs caséeux. Mais, avant la découverte de Koch, Grancher avait montré, dans une série de travaux remarquables, que les gros blocs caséeux (appelés encore tubercules massifs, tubercules pneumoniques, et qui ne sont autre chose que l'infiltration tuberculeuse de Laënnec) ont la même structure qu'une petite

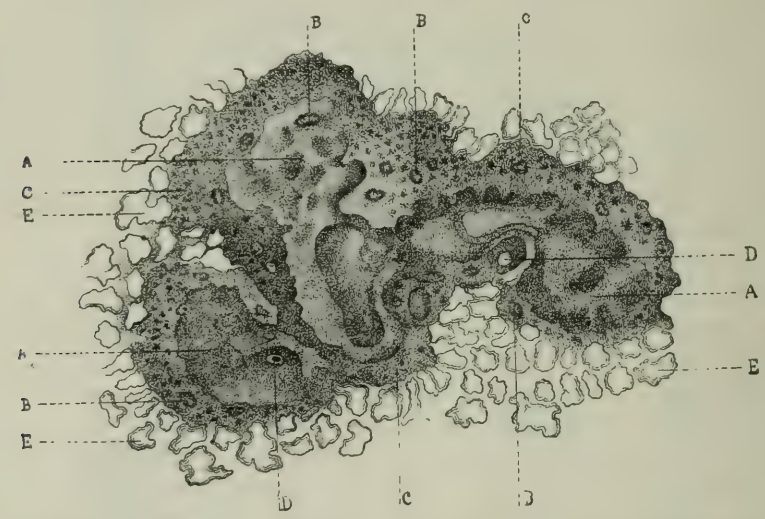

Fig. 18. — Bloc caséeux ou tubercule massif (pneumonie caséeuse). — A, Zone centrale caséeuse. — B, Cellules géantes. — C, Zone embryonnaire. — D, Coupe des vaisseaux artériels. — E, Coupe des acini voisins (d'après Charcot).

granulation tuberculeuse. L'examen histologique d'un tubercule massif montre, en effet, qu'il est composé de zones concentriques, comme tout produit bacillaire. *Au centre*, on observe une zone de substance amorphe, tantôt translucide, homogène (c'est la dégénérescence vitreuse qui précède la transformation caséeuse), tantôt opaque et un peu granuleuse lorsque la caséification est accomplie; dans cette zone mortifiée, on ne distingue aucun des éléments de la texture normale du poumon; parfois, cependant, on aperçoit çà et là des bronchioles reconnaissables encore à la présence des fibres élastiques et dont la cavité est le plus souvent comblée par un bouchon formé de cellules épithéliales et de leucocytes dégénérés; on peut retrouver aussi des vestiges de l'artériole satellite, rétrécie ou oblitérée par un travail d'endartérite; l'aire caséo-vitreuse est traversée par des travées élastiques marquant les limites des cavités alvéolaires maintenant comblées par les produits de la mortification. Ainsi, au centre du tubercule massif, on retrouve la nécrose caséeuse, comme dans le tubercule

élémentaire. — *A la périphérie*, le bloc caséeux est entouré d'une zone de cellules rondes réunies souvent par une substance vaguement réticulée et si serrées que les travées élastiques sont ici moins apparentes que dans la zone centrale : « nettement limitée en dedans, elle est comme déchiquetée sur son contour externe où le tissu embryonnaire envahit l'épaisseur des parois des alvéoles avant d'occuper leurs cavités. Mais ce qui rend cette zone particulièrement intéressante, c'est la présence habituelle, au sein du tissu embryonnaire qui le compose, des cellules géantes décrites à propos du tubercule élémentaire. Elles se montrent là disposées régulièrement, de distance en distance, à la manière de sentinelles, comme une sorte d'avant-garde de la dégénérescence caséeuse (Charcot), le plus souvent sur un rang, et alors au voisinage immédiat de la région centrale quand la zone est mince, quelquefois sur deux rangs quand la zone est plus épaisse. Sur certains points, l'espèce de couronne virtuelle qu'elles forment autour de la région centrale se trouve interrompue, parce que quelques-unes d'entre elles sont englobées par le processus de dégénération caséeuse. Un examen plus attentif permet d'ailleurs de reconnaître autour de chaque cellule géante la zone plus développée de cellules épithélioïdes et de reconstituer les nodules primitifs des follicules tuberculeux dont la réunion constitue ces grandes agglomérations » (Hérard, Cornil et Hanot). Ainsi l'identité entre le tubercule élémentaire et le tubercule massif est complète : le second résulte de la confluence de tubercules plus petits; en d'autres termes, si le processus frappe un seul système acineux, on a le tubercule ordinaire; s'il frappe un groupe de lobules, on a le gros bloc caséeux, le tubercule massif ou pneumonique (nodules péribronchiques tuberculeux agglomérés de Charcot).

Ces diverses formes de la matière tuberculeuse : bloc caséeux, tubercule jaune, tubercule miliaire, peuvent s'observer sur un même poumon. C'est ainsi que, dans les régions du sommet, on pourra trouver une masse caséeuse du volume d'une noix, et autour d'elle des tubercules jaunes gros comme un pois et quelques granulations miliaires. D'autres fois, on ne trouve que des tubercules jaunes, plus ou moins confluents, et quelques grains miliaires. Tantôt le tissu du poumon est criblé de productions tuberculeuses, tantôt les lésions sont plus discrètes et ne sont découvertes que par des coupes, très rapprochées, pratiquées au sommet de l'organe.

Ces lésions sont très rarement unilatérales; elles occupent le plus souvent les deux poumons; mais, en général, elles sont beaucoup plus marquées d'un côté que de l'autre; dans la plupart des cas, il paraît évident que l'un des sommets a été infecté avant l'autre.

Lorsque la tuberculose a germé dans les sommets pulmonaires, elle suit une marche destructive et envahissante qu'il faut étudier dans l'espace et dans le temps.

D'abord, les lésions déjà développées poursuivent leur évolution *in situ*, c'est-à-dire qu'elles aboutissent au ramollissement destructif et à la formation des cavernes. Ensuite, le processus ne reste pas limité au sommet; il envahit peu à peu le reste de l'organe. Nous allons étudier le ramollissement de la matière tuberculeuse et la formation des cavernes, puis l'extension de la tuberculose à tout le poumon.

Enfin, pendant toutes les phases de son évolution, le processus tuberculeux est susceptible de subir un arrêt et même une évolution fibro-cicatrisante qui

équivaut souvent à la guérison. Nous étudierons en dernier lieu l'évolution fibreuse de la tuberculose pulmonaire.

Période de ramollissement de la matière tuberculeuse et formation des cavernes. — La matière tuberculeuse, qu'elle se présente sous forme de tubercules ou sous forme de blocs d'apparence pneumonique, passe d'abord du gris

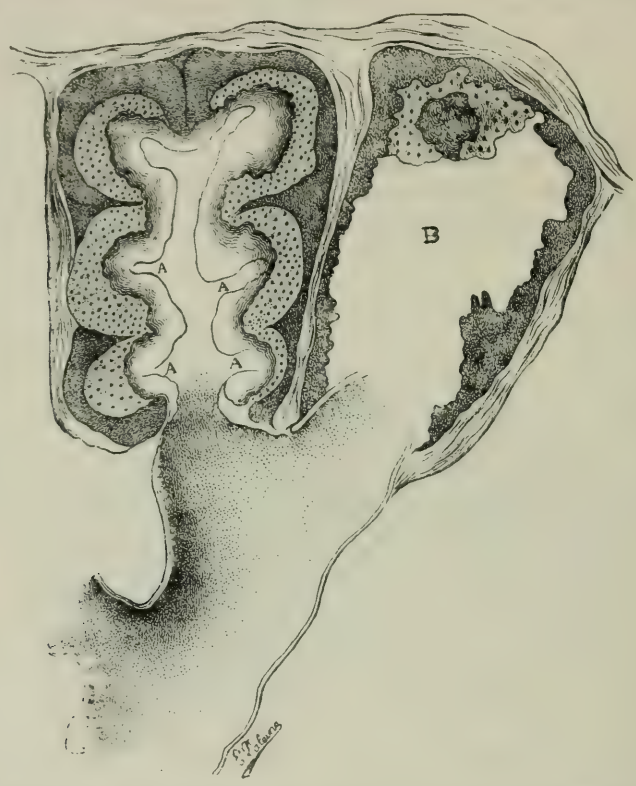

FIG. 19. Schéma montrant le mode de formation des cavernes (d'après un dessin de Charcot). A. A. A. Cavernes acineuses. — B. Caverne lobulaire.

au jaune, c'est-à-dire qu'elle subit la dégénérescence caséeuse. Plus tard, les masses caséeuses se ramollissent et s'éliminent. Le ramollissement débute toujours par le centre des tubercules, dans la région qui, la première, a subi la caséification; à ce niveau apparaît une substance demi-molle, de la consistance d'une crème épaisse, se détachant facilement sous l'action d'un simple filet d'eau et laissant à sa place une cavernule artificiellement formée, à surface irrégulière et anfractueuse.

Rindfleisch explique le ramollissement de la matière caséeuse par une modification des substances albuminoïdes desséchées dont elle est formée, modification par suite de laquelle, d'insolubles, elles deviennent solubles. Ainsi ce ramollissement n'aurait rien de commun avec la suppuration. Sans mélange de pus, la matière caséeuse se dissocie, et la dissociation entraîne la dislocation de la trame élastique qui persistait encore, nous l'avons vu, dans la masse caséeuse. La matière ramollie pénètre dans les bronches, où elle se mélange

aux produits muco-purulents qui s'y trouvent accumulés. Ainsi, la matière caséeuse, ramollie, mêlée à des fibres élastiques et au muco-pus de la lésion bronchitique concomitante, est évacuée par l'expectoration et laisse à sa place un vide, une excavation, une caverne.

Le travail d'excavation s'opère suivant certaines règles que Charcot et Richer ont bien mises en lumière. On doit d'abord tenir compte d'un élément dont l'importance a été exagérée, mais qui joue certainement un rôle : c'est la dilatation des bronches qui existe en aval des foyers caséeux, et qui annonce et précède la formation cavitaire (Rindfleisch, Grancher). Cette dilatation résulte de plusieurs causes : en premier lieu, les parois bronchiques enflammées ont perdu leur résistance; ensuite, l'effort inspiratoire se concentre justement sur les parois de ces bronches à l'extrémité desquelles l'expansion vésiculaire n'a plus lieu; enfin, la condition fondamentale de la dilatation bronchique præcavitaire, c'est l'envahissement et la destruction des parois bronchiques par le processus tuberculeux. De ces faits, il résulte que, quand le tubercule caséeux se vide dans la bronche, celle-ci est déjà transformée en cavité cylindro-conique ou ampullaire : elle forme comme le vestibule de la caverne et en fait ainsi partie (*dilatation vestibulaire*).

Quant à la destruction du parenchyme pulmonaire, M. Charcot analyse ainsi ses diverses phases. Qu'on suppose un tubercule miliaire développé primitivement autour d'une bronchiole et ayant envahi les parois d'un acinus voisin. La paroi bronchique étant épaissie par l'infiltration tuberculeuse, la lumière du conduit est rétrécie; elle est déjà encombrée par la présence des produits d'exsudation ou de prolifération catarrhale, et finit par s'oblitérer. A un moment donné le bouchon catarrhal, la paroi bronchique elle-même, la paroi acineuse aussi, subissent la fonte caséeuse, et la matière ramollie se déverse dans le conduit bronchique correspondant plus ou moins dilaté. Il en résulte une petite excavation qui occupe la place de la bronchiole et de l'acinus. Ainsi se forment de petites cavernes primitives qu'on peut appeler *cavernes acineuses*. Plusieurs cavernes acineuses peuvent communiquer ensemble; le lobule tout entier se vide en quelque sorte par la bronche. La réunion de plusieurs cavernes acineuses forme les *cavernes lobulaires*, qui occupent tout un lobule. Plusieurs cavernes lobulaires peuvent, par les progrès de la destruction, communiquer ensemble et donner naissance à une *caverne multilobaire*, puis à une *caverne lobaire*, c'est-à-dire occupant tout ou partie d'un lobe du poumon.

Description des cavernes tuberculeuses. — L'espace laissé vide par l'évacuation dans les bronches de la matière tuberculeuse tombée en déliquescence se montre à la coupe sous forme de cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire. C'est à ces cavités que l'on donne le nom de cavernes.

Nombre et volume. — Les cavernes sont habituellement multiples; elles sont d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus petites. Leur volume est variable : les plus petites peuvent loger un pois ou une noisette; mais, par la confluence de plusieurs excavations, les cavernes peuvent acquérir un volume considérable, celui d'un œuf, d'une orange; quelquefois on trouve des cavités énormes, résultant de la destruction de la moitié ou des deux tiers du poumon.

Siège. — Les cavernes occupent, en général, le sommet du poumon, où l'on trouve, en cas de phtisie de longue durée, un tissu scléreux, dense, ardoisé, creusé de cavités anfractueuses, communiquant entre elles.

Parois. — Les *parois* des excavations tuberculeuses sont irrégulières, anfractueuses; sur une coupe, les contours apparaissent festonnés.

Leur constitution varie suivant la marche de la tuberculose et le degré du processus d'excavation. 1° Au début, elles sont tapissées par de la matière caséeuse, et c'est alors surtout qu'elles sont déchiquetées et irrégulières. Il arrive parfois que le ramollissement d'un bloc caséeux ne porte que sur le centre du foyer, et il en résulte une cavité morcelée, renfermant des fragments de tissu nécrosés, pédiculés ou libres; c'est à ces excavations, creusées comme à l'emporte-pièce dans un gros bloc caséeux, que Cruveilhier donnait le nom de *géodes*. 2° Si le travail morbide s'arrête, la matière tuberculeuse s'élimine, et il se forme une couche végétante et granuleuse qui sécrète d'abord du pus, puis une sanie purulente plus ou moins épaisse. 3° Si la lésion tuberculeuse a une évolution extrêmement lente, cette couche végétante, formée par un tissu embryonnaire très vascularisé, s'indure, se pigmente et se transforme peu à peu en une membrane limitante lisse, humide, ressemblant à une séreuse (Grancher et Hutinel). Comme le processus varie dans sa marche et dans sa forme dans une même caverne, il est fréquent de trouver réunis dans la même excavation les trois modes de revêtement dont nous venons de parler (caséeux, pyogénique, fibro-séreux). En dehors de ce revêtement interne, s'organise presque toujours une coque fibreuse, plus ou moins épaisse, qui se continue avec le tissu du poumon induré sur une étendue plus ou moins considérable, ou qui se confond avec les feuillets de la plèvre, soudés et transformés en une lame fibreuse épaisse.

Au microscope, la paroi de la caverne ne présente en aucun cas à sa surface libre de cellules épithéliales; le revêtement superficiel est formé de globules de pus libres ou réunis en une couche plus ou moins épaisse. Au dessous de ces éléments, est une couche d'épaisseur variable, formée par un tissu embryonnaire très vascularisé, contenant de gros vaisseaux à une seule tunique, remplis de globules rouges, ou oblitérés par un caillot. Plus loin, au delà de cette couche vasculo-embryonnaire, on trouve une couche de tissu fibreux plus ou moins dense dont les fibres sont en général parallèles à la surface de la caverne. Dans cette couche, traversée de lignes noires dues à l'anthracose, on rencontre habituellement quelques granulations tuberculeuses au niveau desquelles les vaisseaux sont oblitérés, ce qui prouve que la barrière fibreuse a été impuissante à arrêter l'envahissement par le bacille. De cette zone fibreuse partent des travées alvéolaires épaissies, pigmentées, qui délimitent des alvéoles très rétrécis, et contenant de grosses cellules remplies de pigment jaune ou noir. Entre la lame fibreuse et le parenchyme pulmonaire normal, existe donc une zone de pneumonie interstitielle (Hérard, Cornil et Hanot).

Laënnec a signalé sur la paroi des cavernes des *brides* ou des colonnes de tissu pulmonaire condensé et infiltré de matière tuberculeuse, qu'il compare, comme aspect, aux colonnes charnues du cœur; quelquefois ces travées se détachent de la paroi et traversent la cavité tuberculeuse, qu'elles cloisonnent en divers sens et divisent en logettes; ces travées sont plus minces vers le milieu qu'à leurs extrémités. Après Laënnec, on les considéra comme des ramifications de l'artère pulmonaire respectées partiellement par le processus destructeur. Le microscope nous montre qu'il n'en est rien, et que l'opinion émise par Laënnec est seule exacte; ces travées présentent une couche périphérique formée de tissu embryonnaire vasculaire et identique à la couche interne des cavernes, et une zone centrale formée de tissu fibreux pigmenté,

peu vasculaire, semé de granulations tuberculeuses. Pour Charcot, les travées qui limitent les grandes loges représentent les *grands espaces conjonctifs* du poumon, c'est-à-dire ceux où cheminent réunies les divisions des bronches, des artères pulmonaires et des veines pulmonaires; les petites travées sont les derniers vestiges des *espaces interlobulaires* dont le tissu conjonctif ne contient qu'un seul ordre de vaisseaux, les branches des veines pulmonaires.

Anévrysmes de Rasmussen. — Sur la paroi de la caverne, on trouve parfois des *anévrysmes* à parois molles, développés sur le trajet des rameaux de l'artère pulmonaire qui cheminent dans la couche superficielle. Ces anévrysmes, lorsqu'ils viennent à se rompre, déterminent une hémoptysie qui peut entraîner une mort immédiate. Signalés par Fearn (1841), par Rokitanski, ils furent bien décrits par Rasmussen en 1868; et on leur donna le nom d'*anévrysmes de Rasmussen*. Ils furent ensuite étudiés par Jaccoud, Cornil, Debove, Damaschino, et, en Allemagne, par P. Meyer et Eppinger. En 1890, M. P. Ménétrier en a donné une bonne description et a contribué beaucoup à élucider leur mode de formation. Ils se rencontrent dans les cavernes de tout volume, grandes ou petites, si petites parfois que l'excavation peut être entièrement remplie par le sac anévrysmal. Le plus souvent uniques, ils sont parfois multiples, soit sur une seule, soit sur plusieurs artères. Leurs dimensions varient du volume d'une lentille à celui d'un petit pois ou d'une petite noix. Leur forme est arrondie, hémisphérique, à base sessile; ou bien en gourde, en poire, et ils sont alors pédiculés à leur insertion; ils sont de couleur jaunâtre, jaune rosé ou brunâtre. Ce sont de petits sacs, latéralement appendus à un vaisseau, qui, pour le reste de son contour, est encore inclus dans le tissu pulmonaire de la paroi de la caverne. L'artère est perméable jusqu'au sac, généralement oblitérée au delà; cependant il arrive parfois qu'elle continue son parcours en gardant sa lumière libre. Comme nous l'avons déjà dit, ces anévrysmes se développent presque toujours sur les branches de l'artère pulmonaire; mais une observation de Ménétrier semble montrer qu'ils peuvent se développer sur les artérioles bronchiques; leur production dépend, en effet, non pas tant de la nature du vaisseau que des influences auxquelles il se trouve exposé. La paroi du sac est tantôt très mince, tantôt fort épaisse. Au point de vue histologique, Eppinger et Ménétrier ont établi que la formation des anévrysmes était liée à l'*artérite tuberculeuse développée par propagation*. Celle-ci aboutit d'ordinaire à l'oblitération; mais elle peut conduire à l'anévrysme. Les artères comprises dans la paroi d'une caverne subissent l'infiltration bacillaire, la tuberculisation de leurs parois et sont peu à peu, couches par couches et de dehors en dedans, entièrement détruites. Pendant cet envahissement bacillaire de la tunique externe et de la tunique moyenne, l'endartère s'épaissit et la cavité du vaisseau finit par s'oblitérer. Ce processus aboutit donc, en général, à la disparition complète du vaisseau. Mais il peut aussi aboutir à la formation des anévrysmes; lorsque le processus ulcératif a présenté une intensité anormale et marché avec une rapidité trop grande pour laisser à l'endartère le temps nécessaire à son accroissement, le vaisseau demeure perméable, et sa paroi est uniquement constituée par la tunique interne. Ce sont là des conditions favorables à la formation anévrysmale; la pression sanguine, agissant sur l'endartère isolée et incapable de résistance, devra la repousser vers la cavité de la caverne et la dilater en forme de sac anévrysmal; telle est, en effet, la conception à laquelle s'est arrêté Eppinger. Mais P. Meyer et Ménétrier ont montré que le mécanisme de la for-

mation des anévrysmes de Rasmussen n'est pas aussi simple. Quand, sur une artère demeurée perméable, les couches externe et moyenne ont été détruites, la tunique interne ne tarde pas à s'altérer profondément et à se perforer. Au niveau de l'éraillure, il se forme un caillot leucocytique d'où dérive une néo membrane qui remplace au fur et à mesure l'endartère détruite. Cette néo-membrane subit rapidement la transformation hyaline (P. Meyer); et il arrive un moment où la paroi hyaline de nouvelle formation constitue à elle seule tout le sac anévrysmal. Cette membrane hyaline a une certaine résistance, mais elle finit néanmoins par s'user à son tour, et sa rupture donne lieu aux grandes hémoptysies de la période cavitaire. Rasmussen pensait que la cavité des anévrysmes ne renferme jamais de caillots; cette opinion est inexacte; parfois des caillots se forment dans l'intérieur de l'anévrysme, peuvent annihiler pour un temps les effets de la rupture du sac, ou même oblitérer complètement la cavité, ce qui constitue un mode de guérison définitif.

On a signalé des cas où un anévrysme de Rasmussen s'est ouvert dans un ganglion tuberculeux ramolli; il en résulte une sorte d'anévrysme faux qui ne tarde pas à se rompre pour verser le sang dans les bronches.

D'après Ménétrier, les veines pulmonaires peuvent être envahies, comme les artères, par le processus tuberculeux; par suite des différences de la circulation, la paroi veineuse est perforée par usure graduelle, sans autres modifications de texture; l'ouverture de la cavité et l'hémorragie qui en résulte sont néanmoins retardées et peuvent être empêchées par la formation de caillots fibrino-globulaires.

Contenu des cavernes. — Le *contenu* des cavernes varie suivant la constitution de la paroi interne (Grancher). Quand les cavernes sont petites ou de moyen volume, et d'origine très récente, leur contenu est formé par un liquide épais, grumeleux, blanchâtre ou jaunâtre, dans lequel tombent en plus ou moins grande abondance des parcelles blanches, semblables à des miettes de pain, détachées de la paroi et formées par du tissu pulmonaire infiltré, nécrosé, plein de bacilles, reconnaissable seulement à la présence des fibres élastiques. L'existence de ces grumeaux indique, d'après Grancher et Hutinel, que la caverne est encore en voie d'accroissement. Lorsque la destruction tuberculeuse s'arrête, les parois des cavernes se recouvrent de pus crémeux et bien lié. Quand la caverne est ancienne et grande, elle ne contient qu'une petite quantité d'un liquide trouble, séro-purulent ou sanieux, quelquefois presque séreux. Plus la caverne est grande, moins elle contient de liquide par rapport à sa capacité, et plus le liquide tend à devenir fluide. Exceptionnellement, les excavations tuberculeuses peuvent contenir du sang. Ces différences dans le contenu des cavernes ont pour origine les modifications successives de la paroi, qui ne prend que peu à peu la constitution pyogénique ou fibro-séreuse (Grancher).

Orifices bronchiques des cavernes. — Des *tuyaux bronchiques*, souvent de gros calibre, viennent s'ouvrir en plusieurs points sur la paroi des cavernes; si la caverne est récente, on voit que la partie détruite a été séparée nettement de la partie saine, comme si elle avait été coupée; lorsque la lésion est ancienne, le bout tronqué de la bronche ne s'arrête plus aussi brusquement au niveau de son union avec la caverne; il se met sur le même plan et se continue directement par une surface lisse avec la paroi de l'excavation. La muqueuse bronchique offre au voisinage de la caverne une couleur rouge vif, un épaississe-

ment plus ou moins marqué, et elle est le siège de petites ulcérations; parfois elle présente une dilatation peu considérable.

Bacilles dans les cavernes. — Les *bacilles de la tuberculose* sont très abondants au niveau des cavernes. Quand la matière tuberculeuse ramollie est sur le point de se vider, c'est surtout au centre des infundibula que l'on trouve des bacilles.

Dans une caverne tapissée de matière caséeuse, les bacilles sont partout, plus nombreux cependant à la surface qu'à la profondeur; on les trouve aussi dans les grumeaux jaunâtres qui nagent dans le liquide cavitaire. Dans une caverne plus ancienne, revêtue d'une membrane pyogénique, on trouve des bacilles dans les bourgeons charnus. Lorsque le tissu scléreux se développe avec activité, les bacilles sont en petit nombre. Dans les cavernes très anciennes, dont les parois sont devenues presque aussi dures que le cartilage, et qui ne sécrètent presque plus de pus, ou qui sont oblitérées par de la matière crétacée, les bacilles peuvent manquer complètement (Cornil); mais ces cavernes guéries sont fort rares.

Réparation des cavernes. — On peut observer dans les cavernes un *processus d'incomplète réparation* qui est une quasi-guérison. Lorsque la matière caséeuse est complètement éliminée, elle est remplacée par des bourgeons de tissu embryonnaire, semblables comme structure à ceux des plaies en voie de cicatrisation; parallèlement, l'état général s'améliore; c'est une *caverne au repos* (*quiescent excavation* de William et Powell); mais ce n'est pas une caverne guérie, car, en cherchant avec soin, on retrouve en certains points des nodules caséeux, ou des tubercules fibreux, où végète encore le bacille.

La véritable *caverne de guérison*, dont Laënnec a rapporté des exemples est extrêmement rare. Elle se présente sous quatre aspects différents : 1° la cavité persiste; elle est vide et communique avec les bronches (cicatrice fistuleuse de Laënnec); elle est tapissée par du tissu fibreux organisé, pigmenté et froncé par retrait; elle forme un véritable sinus aérien; 2° la cavité est pleine de matière crétacée; 3° elle est occupée par une masse fibro-cartilagineuse résultant de la végétation conjonctive de la paroi; 4° la cavité disparaît par accolement des surfaces opposées et il reste une cicatrice linéaire de consistance fibreuse (Jaccoud).

Suivant la remarque de Charcot, on n'est pas toujours assez sévère dans l'appréciation de la guérison, et Laënnec, Cruveilhier, William, Bennett ont pris pour des cavernes guéries des excavations où la transformation fibreuse n'était pas achevée, et où il existait encore des parties caséeuses virulentes.

Dans quelques cas exceptionnels, la caverne peut se mettre en communication avec un foyer caséeux ganglionnaire situé à la racine des bronches, avec un abcès provenant d'un mal de Pott, enfin avec l'extérieur par une fistule cutanée.

Friedländer, ainsi que nous l'avons déjà dit en étudiant le cancer du poumon, a observé un épithélioma né au niveau d'une caverne tuberculeuse et qui s'était développé dans sa cavité.

Extension de la tuberculose aux diverses régions du poumon. — La tuberculose naît en général au sommet du poumon, où le germe, nous l'avons vu, est ordinairement apporté par l'air inspiré.

Envisageons ce cas ordinaire, et demandons-nous par quel mécanisme ce foyer primitif du sommet peut infecter le reste du poumon. En premier lieu, l'extension du processus peut se faire par *propagation simple dans la continuité*:

c'est ce qu'il est facile de comprendre. Mais ce mode d'extension ne peut expliquer la distribution habituelle des foyers bacillaires qu'on trouve plus ou moins éloignés et séparés par des zones de tissu non tuberculeux.

D'après Koch, lorsqu'il existe un foyer tuberculeux en un point du poumon, l'infection se répand dans le reste de l'organe par le procédé suivant : au moment de l'expectoration, une partie des crachats, au lieu d'être rejetée, peut être *aspirée* par les grandes inspirations qui accompagnent la toux et pénétrer dans des départements bronchiques encore indemnes : ainsi l'infection s'étend régulièrement du sommet à la base du poumon.

Ce procédé d'extension, s'il est le plus commun, n'est certainement pas le seul. Les *lymphatiques* jouent très souvent un rôle dans la dissémination du bacille. On sait combien ces vaisseaux sont nombreux dans le poumon ; ils forment des réseaux autour des bronches, autour des lobules, autour des acini, autour des infundibula. Grancher, qui a étudié cette distribution des lymphatiques pulmonaires, a montré que la même injection pénètre dans tous ces réseaux, et que, partant, les canaux de la lymphe établissent des communications entre des lobules très éloignés. La résorption des produits bacillaires par les lymphatiques engendre une *lymphangite tuberculeuse* ; les canaux sont comme injectés de matière tuberculeuse ; ils prennent la forme noueuse ; leur trajet se dessine nettement sous la plèvre au niveau des espaces interlobulaires et dans l'intérieur du poumon entre les lobules et le long des axes bronchiques. On conçoit aussi que les ganglions du hile et du médiastin, auxquels aboutissent tous ces lymphatiques, ne tardent pas à subir à leur tour la dégénérescence caséeuse.

Quand le processus atteint le feuillet viscéral de la plèvre, le feuillet pariétal ne tarde pas à être contaminé par *contact* ou par *greffe directe*.

Processus de guérison. — Transformation fibreuse du tubercule. — Phtisie fibreuse. — Nous venons de décrire les lésions de la phtisie pulmonaire, à évolution envahissante et destructive, aboutissant fatalement à la mort. Mais, pendant toutes les phases de ce travail pathologique, le tubercule peut subir certaines métamorphoses qui modèrent ou éteignent complètement le foyer bacillaire.

C'est par la sclérose que s'effectuent les processus d'arrêt ou de réparation des lésions tuberculeuses (Cruveilhier, Grancher). Nous avons déjà dit que le tubercule pouvait être considéré comme une production présentant deux tendances évolutives différentes : au centre, l'évolution caséeuse ; à la périphérie, l'évolution fibreuse. Si la fibro-formation est active, elle peut : 1° enkyster une masse caséeuse préexistante ; 2° opérer la cicatrisation d'une caverne ; 3° transformer complètement la néoplasie tuberculeuse en un nodule fibreux, et cela dès le début de son évolution, avant la période de caséification (tubercule fibreux).

1° *Tubercules enkystés.* — Dans les phtisies à évolution très lente, une masse caséeuse peut s'entourer d'une coque fibreuse qui l'isole complètement des tissus voisins et arrête son extension. La matière caséeuse se dessèche alors, devient semblable à du mastic, et au microscope on y découvre des boules de leucine, des cristaux d'acide gras, puis des *sels calcaires*. Plus tard, elle peut se calcifier en totalité ; elle s'infiltre de granulations de phosphate et de carbonate de chaux et elle se transforme en une véritable pierre. Les *calculs tuberculeux*

sont gros comme une lentille ou un grain de chènevis; ils sont lisses ou mûriformes; ils peuvent être mis en liberté par la suppuration et rejetés par les bronches; si on les soumet à l'action de l'acide chlorhydrique, on y découvre encore des fibres élastiques et des grains charbonneux, seuls vestiges de la structure du poumon. Ce processus de fibro-crétification est commun dans la tuberculose des bovidés; il est plus rare dans la phtisie de l'homme. Il ne doit pas être considéré comme un processus de guérison parfaite, car on peut trouver dans la masse fibro-calcaire, par l'examen microscopique ou l'inoculation, des parties encore virulentes; mais la fibro-calcification peut aboutir à un arrêt de la maladie; elle transforme le tubercule en un corps étranger, inerte, incapable de nuire. C'est ce que Cruveilhier appelait le *tubercule de guérison* et qu'il est préférable de nommer *tubercule enkysté*.

2° *Cavernes de guérison.* — Ainsi que nous l'avons déjà exposé, les cavernes pulmonaires peuvent se cicatriser par un procédé analogue. Laënnec a établi le premier la possibilité de la guérison des cavernes; il pensait même que les lésions tuberculeuses ne peuvent se réparer qu'après élimination de la matière caséeuse, que le processus de cicatrisation ne peut s'opérer que dans les excavations, et que les tubercules et les agrégats caséeux ne sont pas susceptibles de métamorphoses régressives. Cruveilhier affirma nettement la curabilité du tubercule sous toutes ses formes, et les travaux de Grancher et Charcot ont confirmé ceux de Cruveilhier.

3° *Tubercule fibreux. — Phtisie fibreuse.* — Dans certains cas, on rencontre dans le poumon des tubercules présentant cette particularité que, de très bonne heure, ils perdent leur structure cellulaire et subissent une évolution spéciale qui les transforme rapidement en de petites tumeurs fibreuses, sans qu'on puisse saisir à l'œil nu la moindre trace de dégénérescence caséeuse. C'est à cette variété de productions bacillaires qu'il faut réserver le nom de *tubercule fibreux*. La tuberculose fibreuse peut se présenter sous la forme nodulaire ou sous la forme diffuse; elle est ordinairement associée à la tuberculose caséeuse; mais il arrive parfois qu'elle prédomine, et alors le poumon prend un aspect anatomique particulier, correspondant à un tableau clinique non moins spécial; c'est ce qu'on a désigné sous le nom de *phtisie fibroïde* ou *phtisie fibreuse*. Cette forme a été bien décrite par Grancher, Thaon, Charcot, Renaut (de Lyon) et surtout Bard (de Lyon). Étudions d'abord le tubercule fibreux sous sa forme nodulaire ou diffuse; puis, nous décrirons l'aspect du poumon dans la phtisie fibreuse.

Déjà signalées par Bayle, les *granulations fibreuses* résultent de la transformation fibreuse des granulations tuberculeuses elles-mêmes. A l'œil nu, ces granulations apparaissent comme des perles grises, dures, presque transparentes, et ne présentent pas à leur centre de tache jaunâtre et opaque. Pour Renaut, ce sont des bourgeons vasculaires qui pénètrent les îlots tuberculeux, morcellent les points dégénérés et deviennent l'origine de la sclérose. Pour Bard, que nous prenons pour guide dans cet exposé, les choses se passent plus simplement : ce sont les cellules tuberculeuses qui sont le point de départ de la formation fibreuse; les fibres nouvellement formées se disposent en lames parallèles ou en couches concentriques; au milieu d'elles, on aperçoit encore, par places, des cellules géantes emprisonnées dans un anneau de sclérose ou de petits amas granulo-graisseux en voie de résorption. La granulation fibreuse s'individualise encore par deux caractères particuliers : son tissu est infiltré en abondance de

grains de charbon et de granulations pigmentaires probablement d'origine hématique; de plus, il possède des vaisseaux perméables à la périphérie de la néoplasie; on ne sait si ce sont des vaisseaux anciens persistants ou des vaisseaux néoformés. La couche périphérique de la granulation fibreuse se continue avec les cloisons épaissies des alvéoles voisins; le centre, très dense, est privé de vaisseaux et colorable par le carmin. Dans quelques cas les granulations fibreuses sont nombreuses, parfois confluentes; et elles peuvent transformer toute une région du poumon en un bloc fibreux. Tantôt les granulations tuberculeuses devenues fibreuses conservent leurs dimensions, leur volume et leur arrangement; tantôt au contraire elles se modifient et se résorbent de telle

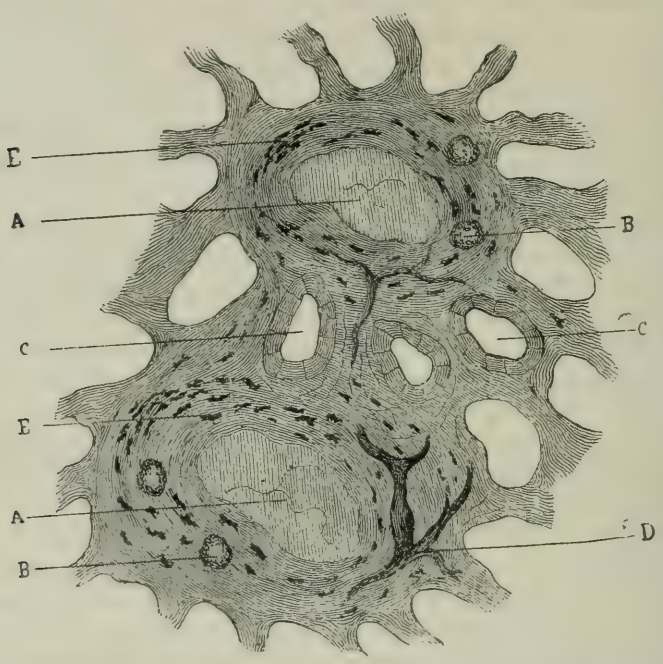

Fig. 29. — A, Tubercule fibreux entouré d'une zone où serpentent des capillaires, D. — C, Coupe des bronchioles voisines, dont l'épithélium est devenu cylindrique. — B, Cellules géantes. — E, Grains de charbon. (Dessin demi-schématique, d'après Charcot.)

sorte qu'il ne reste plus à leur place qu'une cicatrice déprimée, fronçant autour d'elle le parenchyme pulmonaire. Ceci explique pourquoi les dépressions cicatricielles, si fréquentes dans le sommet du poumon, sont généralement considérées comme le vestige d'une tuberculose guérie. Ces masses fibreuses sont souvent infiltrées de sels calcaires; parfois même il s'y développe du tissu osseux véritable.

Mais la néoplasie du tissu conjonctif ne se limite pas à la transformation fibreuse des granulations elles-mêmes; elle se *diffuse* autour d'elles à tout le tissu conjonctif qui constitue la charpente de l'organe. Il en résulte une véritable *sclérose broncho-pulmonaire diffuse* qui transforme une large étendue du poumon en un bloc noirâtre, ardoisé, presque imperméable à l'air, offrant la consistance d'une masse de caoutchouc, adhérant ou non aux parois thoraciques et contenant dans son intérieur des tubercules enkystés, caséeux ou crétacés, des granulations fibreuses, ou même des cavernes stationnaires (Bard). Au microscope,

on voit des travées scléreuses diffuses entrelacées dans les directions les plus diverses, surchargées de particules anthracosiques plus encore que de granulations pigmentaires d'origine sanguine, et développées surtout autour des vaisseaux, autour des bronches, autour des cavernes; les alvéoles subissent de l'oblitération fibreuse. Dans l'examen des travées fibreuses on constate çà et là des vestiges plus ou moins importants de foyers tuberculeux antérieurs ou bien des ébauches de nouvelles granulations miliaires.

Il est facile maintenant de comprendre l'aspect que prend le poumon dans la *phtisie fibreuse*. Lorsqu'on enlève l'organe, on est frappé par la solidité et l'épaisseur des adhérences pleurales. Sur une coupe, le tissu du poumon offre un aspect alvéolaire et presque spongieux; les lacunes, limitées par un tissu dur et noirâtre, représentent des *dilatations bronchiques* ou des *alvéoles emphysémateux*. Ces deux altérations sont plus ou moins prononcées, mais constantes. Dans cette masse fibreuse d'aspect réticulé, on trouve des blocs caséeux enkystés et plus ou moins pétrifiés, des granulations fibreuses, ou même des cavernes. Ces altérations prédominent au sommet; mais elles peuvent exister dans les lobes moyen et inférieur. En résumé, la tuberculose fibreuse aboutit à une véritable cirrhose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches et emphysème réticulé. Cette lésion réagit sur le cœur droit, et les malades succombent comme des cardiaques et non comme des phtisiques.

S'il est vrai que la phtisie fibreuse, telle que nous venons de la décrire, avec sa tendance à transformer le poumon en une masse scléreuse, représente un processus de guérison de la tuberculose, il faut reconnaître que ce processus présente des dangers lorsqu'il dépasse certaines limites. Mais la phtisie fibreuse représente-t-elle réellement un mode de guérison? Ne serait-elle pas l'effet d'un mode de réaction cellulaire spécial à certains organismes? Les résultats de la recherche des bacilles dans les tubercules fibreux permettent au moins de poser la question.

Les *bacilles* sont rares dans les tubercules fibreux en évolution; mais on y en peut trouver, particulièrement à la limite du tissu fibreux pigmenté qui circonscrit chaque tubercule, dans le tissu embryonnaire et dans les cellules géantes qu'il renferme (Cornil et Babès).

En ce qui concerne la présence des bacilles dans les tubercules fibro-crétacés que l'on regarde comme des *tubercules de guérison*, les opinions sont un peu divergentes, ce qui doit rendre le médecin et l'anatomiste encore très réservés lorsqu'il s'agit de porter un jugement sur la guérison absolue d'une lésion tuberculeuse. Dans les tubercules calcifiés, on trouve peu ou point de bacilles d'après Cornil et Babès; cependant Dejerine en a découvert assez souvent. Ziemssen prétend qu'à l'autopsie des tuberculeux guéris depuis vingt ans, on trouve dans les lésions cicatrisées des bacilles encore virulents, et que par conséquent la guérison de la tuberculose n'est jamais absolue. A. Ollivier et Loomis ont signalé des faits analogues. Toutefois Kurlow, qui a étudié tout récemment par des inoculations la virulence des tubercules fibreux et calcifiés est arrivé aux conclusions suivantes : Si la sclérose ou la calcification sont complètes, la virulence est nulle; si, au tissu fibreux ou pétrifié se mélange un peu de matière caséeuse, la virulence est conservée [1].

[1] D'après M. Cornil, il existe une pneumonie interstitielle tuberculeuse, atteignant tout un lobe ou même les deux poumons, avec thromboses veineuses, sans dilatation bronchique, lésions qui caractériseraient une forme de phtisie subaiguë, évoluant parfois assez rapidement, en six mois ou une année. *Société anatomique*, janvier 1899, p. 21.

Altérations diverses de l'appareil respiratoire associées aux lésions tuberculeuses du poumon. — *Lésions des grosses bronches et de la trachée.* — La *bronchite non spécifique*, due à la vaso-dilatation et à la pullulation microbienne consécutive, est très commune dans les bronches aboutissant au territoire tuberculeux. C'est ce que prouve l'histoire clinique de la phtisie, où la bronchite joue un si grand rôle. A l'autopsie, souvent cette bronchite est impossible à constater, car l'hyperémie en est le principal élément, et les vaisseaux se vidant après la mort, on n'en trouve plus les traces. Cependant, quand l'inflammation a été intense et prolongée, on trouve, sur le cadavre, les caractères de la bronchite chronique : rougeur et épaississement de la muqueuse recouverte de muco-pus, saillie des glandules bronchiques.

Quant aux *altérations spécifiques des bronches*, nous connaissons déjà celles des petites bronches : nous savons que le tubercule du poumon débute ordinairement par une infiltration autour des bronches acineuses ou lobulaires ; nous connaissons aussi la *dilatation bronchique vestibulaire* qui accompagne la formation de la caverne. Nous ne devons nous occuper ici que de la tuberculose des bronches d'un certain calibre. Les granulations tuberculeuses y sont assez communes : ce sont de petits nodules blanchâtres qui se caséifient, se ramollissent, s'évacuent et donnent naissance à un ulcère cratériforme. Les petits ulcères peuvent devenir confluents et engendrer une ulcération serpigineuse. La muqueuse est infiltrée plus ou moins profondément ; le cartilage peut être atteint d'inflammation ossifiante ; d'autres fois il est mis à nu par l'ulcération et peut se nécroser, et même être rejeté par l'expectoration. Ces altérations peuvent amener, on le conçoit aisément, de la *dilatation bronchique*, lorsque le plan musculo-élastique et les cartilages ont été détruits. D'autres fois la tuberculose bronchique affecte la forme végétante, et si le tuyau bronchique n'est pas très volumineux, il pourra se *rétrécir* et même *s'oblitérer*. Les bronchioles oblitérées aboutissent à des territoires parenchymateux, en état d'atélectasie, tandis que les régions voisines restées perméables deviennent emphysémateuses.

On peut observer dans la *trachée* des altérations analogues à celles des bronches. Tantôt il s'agit de *trachéite simple* ; tantôt de *lésions tuberculeuses* qui siègent surtout dans la portion membraneuse. (Voyez à ce sujet : *Rétrécissement de la trachée et des bronches.*)

Au point de vue microscopique, les lésions tuberculeuses de la trachée et des bronches sont analogues à celles qui ont été décrites à propos de la phtisie du larynx. Cornil et Ranvier font remarquer que souvent la trachée ne présente, à l'œil nu, que des lésions banales, et que, cependant, l'examen microscopique y fait découvrir des lésions tuberculeuses ; on trouve alors des follicules tuberculeux dans le tissu conjonctif du chorion et celui qui pénètre entre les faisceaux musculaires et entre les lobules glandulaires.

Il est probable que la trachéo-bronchite vulgaire, non spécifique, se développe la première, et qu'elle prépare les voies à la contamination bacillaire en dépouillant certains points de la muqueuse de son épithélium. L'inoculation se fait alors facilement par les crachats bacillifères qui traversent incessamment la trachée et les bronches.

Larynx. — Du côté du *larynx*, on observe aussi très fréquemment des altérations tuberculeuses qui donnent naissance à la *phtisie laryngée*, dont le tableau clinique s'associe si souvent à celui de la phtisie pulmonaire. Les lésions et les

symptômes de la phtisie laryngée ont déjà été décrits dans ce volume par M. Ruault.

Bronchite capillaire. — Une bronchite capillaire peut survenir au cours de la tuberculose chronique et tuer rapidement le phtisique par asphyxie. La bronchite capillaire est probablement due à une infection secondaire: Ménétrier et Duflocq ont montré qu'elle était quelquefois causée par le *pneumocoque*.

Broncho-pneumonies et pneumonies. — Très fréquemment, soit autour d'un foyer tuberculeux, soit dans une région plus éloignée, il se développe des *pneumonies aiguës* qui ont été autrefois l'objet de grandes discussions. D'après Cornil, ces pneumonies sont *catarrhales* ou *fibrineuses*: les premières frappent les lobules isolés; les secondes occupent un groupe de lobules et sont pseudo-lobaires. Ces foyers pneumoniques subissent très fréquemment la dégénérescence caséeuse, et c'est là ce qui a été la source des controverses. Thaon et Bard (de Lyon) admettent que ces pneumonies sont d'emblée tuberculeuses; Charcot admet qu'elles sont des complications non tuberculeuses de la tuberculose, et qu'elles guérissent à la manière habituelle des phlegmasies franches du poumon. L'opinion qui tend à prévaloir à l'heure actuelle est qu'elles sont causées par une *infection concomitante*, particulièrement par le pneumocoque ou le streptocoque (Mosny, Aviragnet); mais on admet en outre que les foyers phlegmasiques ainsi développés peuvent être envahis secondairement par le bacille de la tuberculose, et qu'ainsi est réalisé un de ces *processus mixtes* dont la pathologie offre tant d'exemples.

La *pneumonie chronique*, aboutissant à la formation d'un tissu fibreux induré et ardoisé tout autour des foyers tuberculeux et rayonnant plus ou moins loin, est constante dans la phtisie. Lorsqu'elle est très étendue et très marquée, elle donne naissance à la phtisie fibreuse que nous avons déjà décrite.

Congestion pulmonaire. — A l'autopsie des phtisiques, on trouve habituellement de la congestion passive, souvent très accentuée, surtout aux deux bases, ce qui est dû à l'asphyxie ultime. Ce que l'autopsie ne révèle pas ou révèle rarement, c'est la congestion active, si fréquente pendant la vie autour des foyers tuberculeux, qui engendre l'hémoptysie, qui se traduit par des poussées fébriles et facilite l'extension du processus bacillaire; après la mort, les vaisseaux peuvent se vider et s'affaisser, et l'on peut ne plus trouver la trace de cette hyperémie qui joue un si grand rôle au point de vue clinique.

Chez les malades soumis au traitement par la tuberculine de Koch, on a trouvé, à l'ouverture du cadavre, des raptus congestifs énormes; et par l'expérimentation, Bouchard a démontré que la tuberculine renferme un poison vaso-dilatateur énergique. Ces résultats nous expliquent la genèse de l'élément congestif qui s'observe si habituellement autour ou à distance des foyers tuberculeux; cette congestion est due à une toxine vaso-dilatatrice élaborée par le bacille de la tuberculose; Bouchard a donné à ce poison le nom d'*ectasine*. Il est intéressant de rappeler ici que Bouchard, Charrin, Gamaleia et Gley ont découvert et étudié un autre produit microbien, l'*anectasine*, qui paralyse au contraire le centre vaso-dilatateur, et que l'anectasine a été utilisée avec succès pour arrêter les hémoptysies congestives de la tuberculose.

Emphysème. — Nous avons déjà dit que le poumon atteint de tuberculose chronique présente une variété d'*emphysème* partiel dont la pathogénie est assez spéciale et que M. Grancher dénomme *emphysème réticulé des tuberculeux*. L'emphysème réticulé est surtout très marqué dans la phtisie fibreuse. L'em-

physème généralisé chronique est fort rare dans la phtisie ulcéreuse; on ne le rencontre guère qu'avec des tubercules stationnaires limités au sommet du poumon (Herard et Cornil. E. Hirtz).

L'emphysème sous-cutané généralisé peut se produire chez les phtisiques[1] et constitue un accident généralement mortel. Il est la conséquence de la rupture d'une vésicule pulmonaire, de la perforation d'une bronche ou de la trachée par un ganglion malade, plus rarement de la rupture d'une caverne dans la cavité pleurale (Herrenschmidt).

Remaniement de la circulation pulmonaire. — L'histologie nous a appris que les tubercules ne contiennent pas de vaisseaux; dès que le nodule tuberculeux est constitué, les artérioles, les capillaires et les veinules sont oblitérés. Cette absence de vaisseaux dans les foyers tuberculeux était déjà connue de Schrœder van der Kolk (1826) et de Natalis Guillot (1858) qui l'avaient démontrée au moyen des injections. Natalis Guillot a prouvé en outre que le réseau de l'artère pulmonaire, dont certains territoires sont ainsi oblitérés, ne tarde pas à se mettre en communication avec les artères bronchiques ou avec celles qui se distribuent aux parois thoraciques; et à mesure que les tubercules se multiplient, les rameaux de l'artère bronchique prennent en grande partie la place des divisions de l'artère pulmonaire.

Lésions de la plèvre. — A l'autopsie d'un phtisique, on trouve presque toujours des altérations pleurales.

La lésion que l'on constate le plus habituellement est la soudure fibreuse de deux feuillets sur une étendue plus ou moins considérable, surtout dans les régions du sommet; on considère ces adhérences comme le reliquat de pleurésies *sèches*, bacillaires ou non bacillaires, qui se développent au cours de la phtisie.

Mais elles peuvent être aussi le résultat d'une pleurésie *avec épanchement*, qui a marqué le début de la phtisie, ou qui s'est développée pendant le cours ou à la période terminale de la maladie.

Les épanchements pleuraux qui s'observent au début, au cours où à la fin de la phtisie, sont aujourd'hui considérés comme étant liés, dans la majorité des cas, au développement des granulations tuberculeuses sur la plèvre (Landouzy, Kelsch et Vaillard). Ces épanchements sont séro-fibrineux, purulents ou hémorragiques. Les épanchements séro-fibrineux et les épanchements hémorragiques et même les épanchements purulents sont susceptibles de disparaître et de laisser après eux des adhérences plus ou moins épaisses. Il semble que la sclérose soit l'aboutissant ordinaire du tubercule pleural. Nous reviendrons plus loin sur ces pleurésies, qui occupent une place importante dans le tableau clinique de la phtisie, et qui, du reste, sont aussi étudiées dans ce volume par M. Netter.

Pneumothorax. — Dans les points où la plèvre n'est pas protégée par les adhérences pleurales, elle peut être perforée par les tubercules superficiels; l'air pénètre alors dans la cavité pleurale et le *pneumothorax* est réalisé[2]. Dans d'autres circonstances, la rupture du poumon tuberculeux donne naissance à l'emphysème sous-cutané.

[1] H. Richardière, Emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire. *La Médecine moderne*, 7 avril 1894, n° 28. — A. Colas, Sur une complication rare de la tuberculose (Emph. sous-cutané). *Thèse de Paris*, 1895, n° 110. — Chlemovitch, De l'emphysème généralisé avec pneumothorax dans la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1899, n° 648.

[2] Galliard, Pneumothorax des tuberculeux. *La Méd. mod.*, 7 mars 1894, p. 291, n° 19.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Nous avons montré la fréquence de la lymphangite tuberculeuse dans les poumons des phtisiques; les lymphatiques sont une des voies les plus importantes de la dissémination du virus. On conçoit que les ganglions trachéo-bronchiques auxquels aboutissent les lymphatiques pulmonaires ne tardent pas à devenir tuberculeux. C'est en effet une loi générale qui souffre peu d'exceptions : dans la phtisie pulmonaire, les ganglions du médiastin sont presque toujours tuberculeux. Tantôt toute la chaîne ganglionnaire se transforme en un chapelet de grosses masses caséeuses (c'est ce qui s'observe chez les enfants), tantôt les lésions se limitent à un petit nombre de ganglions, qui souvent s'entourent d'une coque fibreuse et subissent la transformation crétacée (c'est le cas le plus habituel chez les adultes).

Nous n'insistons pas ici sur les grosses masses ganglionnaires tuberculeuses qu'on observe surtout chez les enfants et qui donnent naissance à ce qu'on a appelé la *phtisie bronchique*; nous y reviendrons en étudiant les maladies du médiastin. Rappelons seulement que, dans la phtisie bronchique du jeune âge, l'adénopathie est parfois la lésion tuberculeuse prédominante, et qu'avec de grosses masses ganglionnaires caséeuses, il n'y a souvent que des lésions pulmonaires insignifiantes; aussi quelques auteurs avaient-ils considéré la phtisie bronchique comme une manifestation tuberculeuse indépendante de la phtisie pulmonaire. Mais Parrot énonça, comme loi générale, qu'il n'y a pas d'adénopathie bronchique tuberculeuse sans une altération *similaire* du territoire pulmonaire dont le ganglion reçoit les lymphatiques. La loi de Parrot est vraie dans l'immense majorité des cas. On conçoit cependant qu'il puisse exister des exceptions : 1° quand le foyer pulmonaire d'où proviennent les bacilles est si petit qu'il ne laisse dans le poumon aucune trace appréciable de sa présence; 2° quand les bacilles pénètrent dans le ganglion par la voie sanguine, au lieu de lui être apportés par la lymphe; mais dans ce cas le poumon est bien rarement indemne (Grancher et Hutinel); 3° quand les bacilles ont traversé la muqueuse des voies respiratoires sans y laisser de traces de leur passage.

Chez l'adulte phtisique, les dégénérescences ganglionnaires sont en général circonscrites à un petit groupe de ganglions où l'on observe successivement les granulations, la caséification et la calcification. Il est plus rare de constater le ramollissement de la masse caséeuse, son évacuation dans la trachée, dans les bronches, dans l'œsophage, dans la plèvre, ou même dans les vaisseaux, et l'établissement d'une *caverne ganglionnaire*.

Ces adénopathies tuberculeuses jouent un rôle fort important dans la phtisie pulmonaire. En premier lieu, l'augmentation du volume de tel ou tel groupe ganglionnaire détermine des phénomènes de compression qui peuvent modifier beaucoup le tableau symptomatique. En second lieu, les ganglions étant envahis par le bacille, le canal thoracique pourra être contaminé à son tour; du canal thoracique, le virus passera facilement dans le système sanguin, et déterminera alors une *éruption granulique diffuse*; c'est ce qui s'observe assez fréquemment à la fin de la phtisie pulmonaire.

Les ganglions tuberculeux peuvent devenir parfois le siège d'infections secondaires; dans un cas de tuberculose infantile que nous avons examiné à ce point de vue avec M. Jean G. Nanu, nous avons retrouvé le pneumocoque dans les ganglions bronchiques.

Les lésions nombreuses et diverses qu'on peut découvrir, à l'autopsie d'un phtisique, en dehors des voies respiratoires, seront étudiées dans le chapitre III.

CHAPITRE II

SYMPTÔMES DE LA PHTISIE CHRONIQUE

Au point de vue de l'évolution clinique, Laënnec admettait cinq groupes de phtisies : la phtisie aiguë, la phtisie chronique, la phtisie régulière manifeste, la phtisie irrégulière manifeste, la phtisie latente.

La phtisie chronique est *régulière manifeste* lorsqu'elle s'accuse dès le début par des signes thoraciques évidents; elle est *irrégulière manifeste* lorsque l'attention du médecin est détournée du siège principal de la maladie par la coïncidence d'autres états morbides d'abord plus évidents : tuberculose extra-pulmonaire (intestinale, ganglionnaire), anémie, dyspepsie, bronchite, emphysème, etc. Elle est latente lorsque les signes thoraciques sont très atténués ou font défaut. Cette division de Laënnec correspond assez bien à celle qui est adoptée par les auteurs contemporains.

Dans le tableau symptomatique qui va suivre, nous décrirons surtout la *phtisie chronique régulière manifeste*; dans le chapitre IV, nous étudierons les formes chroniques irrégulières manifestes et les formes latentes. Quant à la phtisie aiguë, nous détachons complètement sa description de la phtisie chronique, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

L'évolution de la phtisie chronique vulgaire peut être divisée en trois périodes :

1° Une période de début, ou période de germination et d'agglomération des tubercules (période de crudité de quelques auteurs);

2° Une période d'état, ou période de ramollissement des tubercules;

3° Une période terminale, ou période d'excavation.

Cette division a été attaquée par Woillez. Elle renferme à coup sûr une part d'arbitraire; il est certain que, souvent, la ligne de démarcation entre deux périodes voisines est impossible à tracer avec précision. Mais nous gardons cette classification pour la commodité de la description : nous la gardons aussi parce qu'en somme elle s'adapte assez bien à la généralité des faits. Ce qui le prouve, c'est que, déjà avant Laënnec, avant l'auscultation, les anciens phtisiologues avaient divisé le cours de la phtisie en trois degrés : *phtisis incipiens*, *phtisis confirmata*, *phtisis desperata*.

PREMIÈRE PÉRIODE

PÉRIODE DE GERMINATION ET D'AGGLOMÉRATION DES TUBERCULES

Le début de la phtisie chronique ulcéreuse est le plus souvent insidieux. Même dans les formes typiques, les phénomènes peuvent être assez peu marqués pour ne pas attirer l'attention d'un observateur exercé; l'incertitude est plus grande encore lorsque, comme il arrive quelquefois, le début de la phtisie

est masqué par des symptômes étrangers en apparence au développement de la lésion pulmonaire.

Tantôt, en effet, la phtisie commençante revêt, chez les jeunes femmes surtout, le masque de la *chloro-anémie* : la pâleur des téguments et des muqueuses, l'essoufflement facile, les palpitations cardiaques, la dyspepsie, l'aménorrhée qui manque rarement, se réunissent pour réaliser un tableau clinique qui fait immédiatement penser à la chlorose et non à la phtisie.

Tantôt, c'est une *dyspepsie* particulière, à forme gastralgique avec hyperacidité, qui précède ou accompagne la localisation des tubercules au sommet du poumon, et qui peut égarer plus ou moins longtemps le diagnostic.

D'autres fois, c'est un *catarrhe chronique des bronches* ou *du larynx*, simple en apparence, et en réalité d'origine bacillaire, qui marque le début du mal.

Enfin, la phtisie peut débuter par une *pleurésie avec épanchement* qui se présente avec les allures d'une pleurésie vulgaire, mais qui est la préface d'une phtisie chronique; l'épanchement disparu, la toux persiste, l'amaigrissement survient, la santé générale reste débile et, après un temps plus ou moins long, les signes de l'induration du sommet apparaissent.

Nous étudierons plus tard en détail ces associations morbides initiales de la phtisie qui peuvent provoquer les longues hésitations du diagnostic.

Mais le début de la phtisie n'est pas toujours *latent* ou *larvé*; il est des cas où les phénomènes initiaux ne laissent guère de doute sur la prise de possession de l'organisme par le bacille de la tuberculose; chez l'un, c'est une *hémoptysie* qui ouvre la scène; le crachement de sang se répète et la phtisie s'établit; ou bien, après une ou plusieurs hémoptysies, le malade semble recouvrer la santé et il s'écoule des années avant que l'on perçoive les signes de l'induration du sommet. Dans le plus grand nombre des cas, ce qui attire l'attention de l'observateur, c'est une *toux persistante*, suivie de vomissements alimentaires (toux de Morton), accompagnée de fièvre vespérale, d'un amaigrissement rapide et de sueurs nocturnes.

L'hémoptysie et la toux sèche et persistante sont encore plus caractéristiques lorsqu'elles surviennent chez un sujet déjà porteur d'une *tuberculose extra-pulmonaire*, d'une tumeur blanche, d'une tuberculose des os, du testicule, etc.

Quel que soit le mode de début, même lorsque la maladie se développe sous sa forme latente ou sous sa forme larvée, il est un certain nombre de phénomènes cliniques qui manquent rarement, mais qu'il faut savoir chercher, et dont la constatation simultanée vient révéler la germination du bacille de la tuberculose dans les sommets du poumon.

L'*habitus extérieur* a d'abord une grande importance. Nous avons déjà décrit les attributs organiques des sujets prédestinés à la phtisie; ils sont grands et sveltes, ils ont des os grêles, le cou allongé (cou de cygne), les omoplates ailées, la peau mince, blanche, transparente, avec un réseau veineux très marqué, le visage amaigri, les pommettes saillantes, les yeux enfoncés dans l'orbite et entourés d'un cercle bleuâtre, les dents et les cheveux souvent très beaux, et les cils très longs. Leur thorax est étroit, les espaces intercostaux sont élargis et enfoncés, les fosses sous et sus-claviculaires très profondes.

Symptômes fonctionnels. — La *toux* ne manque presque jamais : « Un individu qui ne tousse pas n'est pas un phtisique », répétait Lasègue. Cet aphorisme a été contesté, mais nous croyons qu'il exprime une loi d'une vérité

presque absolue. Dès que les granulations tuberculeuses se développent dans le sommet du poumon, l'irritation des bronchioles se traduit par la toux. La toux initiale est brève, sèche, composée d'une seule saccade ou de deux tout au plus; elle se produit sans effort; elle survient dans la journée à intervalles plus ou moins éloignés, et pendant le premier sommeil; elle cesse au milieu de la nuit, et recommence vers le matin, à la *cinquième heure* environ, d'où le nom de *quinte* qu'on lui donnait autrefois et dont le sens s'est généralisé aux toux à saccades répétées et pénibles. Elle est très marquée et très persistante chez les névropathes. Très souvent, elle survient après le repas et semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique (toux gastrique); elle provoque alors des vomissements alimentaires; elle est *émétisante* (toux de Morton). S'il existe de l'adénopathie trachéo-bronchique assez marquée pour que le pneumogastrique soit comprimé, elle revient par crises d'une intensité remarquable et s'accompagne de suffocation; ce qui lui fait donner le nom de toux *coqueluchoïde*.

L'*expectoration* est très peu abondante à cette période; les malades expulsent de loin en loin quelques crachats formés de salive mousseuse et d'un peu de mucus; cependant il est rare que, dans la totalité de la masse expectorée en vingt-quatre heures, on ne trouve pas une petite parcelle purulente dans laquelle l'examen bactériologique décèlera le bacille de la tuberculose, résultat d'une importance capitale pour le diagnostic précoce.

Hémoptysie. — L'*hémoptysie* est un des symptômes les plus importants du début de la phtisie. Très souvent elle est le phénomène initial, l'accident révélateur de la maladie. Elle peut se produire au milieu de la santé la plus florissante; d'autres fois elle survient chez des sujets qui ont depuis quelque temps une petite toux sèche. Tantôt elle se produit sans cause appréciable; tantôt elle semble provoquée par une émotion, une fatigue, un effort, par la défécation, par un bain, par une chaleur exagérée. L'hémoptysie est quelquefois annoncée par une période plus ou moins longue de malaise, de fatigue, de courbature, de frissons et de fièvre. Elle est immédiatement précédée d'une sensation de titillation du larynx et de la gorge; le patient tousse et il crache du sang. Tantôt l'hémoptysie est légère et le malade expectore simplement des parcelles de sang mêlé à de la salive ou à du mucus; tantôt elle est très abondante et constituée par le rejet de 50, 100 et jusqu'à 1000 grammes d'un sang rouge clair, spumeux et liquide; c'est l'*hémoptysie à flots*. L'accident peut se reproduire pendant plusieurs jours de suite ou cesser après une seule expectoration sanglante. Après chaque crachement de sang, le malade rejette pendant quelques jours de petits caillots de plus en plus noirs et mêlés intimement au mucus; c'est le sang resté dans les bronches après l'hémorragie qui s'est coagulé et qui s'évacue peu à peu. G. Sée, Hugueny, Cochez, ont trouvé le bacille de la tuberculose dans le sang de ces hémoptysies précoces. La répétition des hémoptysies est la règle; mais les faits ne sont pas rares où le crachement de sang ne s'est produit qu'une seule fois. Les hémoptysies de la première période sont rarement assez abondantes pour entraîner la mort du phtisique (2 fois sur 151 cas, d'après Walshe). Elles ne paraissent pas, dans un certain nombre de cas, avoir d'influence sur la marche de la maladie. Dans d'autres, au contraire, elles sont suivies d'une aggravation et d'une extension du processus tuberculeux. En aucun cas, elles ne nous ont paru constituer une crise salutaire de l'hyperémie périphymique.

Un long intervalle s'écoule quelquefois entre les crachements de sang et

l'apparition des signes positifs de la phtisie, et c'est sur cette observation que Morton a édifié sa doctrine de la *phtisie ab hemoptoë*.

Parfois, des hémoptysies se reproduisant pendant de longues années sont l'unique symptôme d'une phtisie latente. Andral a rapporté le cas d'un vieillard qui eut des hémoptysies depuis l'âge de vingt ans jusqu'à celui de quatre-vingts. Il mourut d'une maladie étrangère à la phtisie, et l'autopsie fit découvrir des tubercules crétacés dans son poumon. Tous ses enfants étaient déjà morts phtisiques.

Dans le plus grand nombre des cas, les signes physiques et les symptômes fonctionnels de la phtisie se développent immédiatement après le premier crachement de sang.

L'hémoptysie se rencontre chez les deux tiers des phtisiques. Elle ne s'observe presque jamais avant sept ans et elle est rare avant quinze ans. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Chez les femmes phtisiques dont les règles se suppriment, parfois l'hémoptysie se reproduit tous les mois avec plus ou moins de régularité, réalisant ainsi une *hémoptysie complémentaire* ou *supplémentaire*. Neuf fois sur dix, les hémoptysies supplémentaires surviennent chez des femmes tuberculeuses : c'est une loi trop ignorée et dont la connaissance préservera le médecin de l'erreur trop commune qui consiste à passer, dans ces cas, à côté du diagnostic de tuberculose.

On a signalé des *hémoptysies tuberculeuses intermittentes*, se produisant toujours aux mêmes heures et cédant à l'usage de la quinine ; tantôt le crachement de sang se produit la nuit au moment de la chute de la fièvre (Gerhardt) ; tantôt il éclate au moment de l'acmé fébrile (Brehmer).

Les hémoptysies initiales de la tuberculose sont le produit de plusieurs facteurs dont les influences s'ajoutent : 1° l'hyperémie bronchique ou pulmonaire pérituberculeuse ; 2° la friabilité des petits vaisseaux altérés par l'envahissement bacillaire ; 3° l'augmentation de la tension vasculaire qui succède à l'oblitération des artérioles par l'endartérite tuberculeuse, en raison de l'absence d'anastomoses entre les divers départements vasculaires (les dernières branches de l'artère pulmonaire sont des *artères terminales*). Ces divers facteurs pathogènes de l'hémoptysie, étudiés déjà avec l'anatomie pathologique, aboutissent plus souvent à la formation d'une thrombose qu'à la rupture du vaisseau ; c'est ce qui explique que l'hémoptysie ne soit pas encore plus fréquente. Les conditions qui favorisent si puissamment la formation d'une thrombose interviennent aussi pour circonscrire et arrêter l'hémorragie.

Lorsqu'un sujet est frappé par une hémoptysie, il importe avant tout de ne pas confondre ce symptôme avec une *autre hémorragie*. Parfois, les malades se plaignent d'avoir craché du sang, alors qu'en réalité il s'agit d'une épistaxis dont le sang est tombé dans l'arrière-gorge, ou d'une stomatorragie ; l'examen du nez et des gencives lève facilement tous les doutes. L'hématémèse est quelquefois plus difficile à distinguer ; lorsque le sang vient de l'estomac, il est expulsé par le vomissement ; il est noir, digéré, acide, non spumeux, et parfois rejeté en même temps avec les matières alvines sous forme de melæna ; dans l'hémoptysie, le sang est expulsé par la toux : il est rouge, aéré, et l'auscultation laisse entendre des râles sous-crépitants dans le territoire pulmonaire qui saigne.

D'autres causes d'erreur proviennent de ce que, dans l'hémoptysie, il arrive

parfois que le sang, rejeté à flots, passe par les narines, ou est dégluti et rendu ensuite par vomissement ou par melæna. C'est grâce à l'auscultation du poumon et à l'examen attentif du patient que l'on écartera toutes ces causes d'erreur.

Dyspnée. Spirométrie. — La *dyspnée* est souvent minime et ne devient appréciable que sous l'influence de la toux, des efforts, de la réplétion de l'estomac: elle est plus marquée chez les sujets nerveux et chez les femmes chlorotiques; elle peut prendre le type de la *dyspnée asthmatique nocturne* (*phtisie asthmatique* de G. Sée et Pujade). Chez les enfants où, dès le début, les ganglions bronchiques s'altèrent et compriment le pneumogastrique, on peut observer des crises violentes d'orthopnée avec toux coqueluchoïde.

Si la dyspnée subjective est en général minime, à l'aide du *pneumographe* on peut cependant relever certaines anomalies dans les mouvements respiratoires (Hirtz, Brouardel, Regnard). Les appareils enregistreurs permettent de constater la fréquence exagérée des mouvements respiratoires, la diminution de leur amplitude, et l'inégalité du rythme, les mouvements respiratoires étant irrégulièrement superficiels ou profonds, l'inspiration étant plus courte et l'expiration plus longue.

L'*exploration pneumatométrique* permet de constater que les pressions inspiratoires et expiratoires sont diminuées.

Hutchinson et les médecins qui après lui se sont servis du *spiromètre* ont établi que la diminution de la capacité respiratoire est un des premiers signes de la tuberculisation. Aussi, sous l'influence de Lasègue, qui vulgarisa leurs travaux, on chercha à utiliser la spirométrie pour le diagnostic de la tuberculose commençante. A ce point de vue, la spirométrie n'a pas rendu tous les services qu'on en attendait, et on l'a peut-être trop délaissée.

A mesure que la phtisie progresse, la capacité respiratoire diminue; et G. Sée pense qu'on devrait utiliser la spirométrie comme indice de l'amélioration ou de l'aggravation des lésions.

Les *douleurs thoraciques* sont très fréquentes pendant que la tuberculose se développe; elles siègent sous la clavicule, ou dans la région scapulaire, ou entre les deux épaules (*points de côtés des sommets* de Peter); elles sont intermittentes ou permanentes, et augmentées par la pression, par la percussion, par les mouvements, par la toux et les inspirations profondes. Souvent elles sont dues à la pleurésie sèche du sommet, si commune dans la tuberculose chronique (Peter). Parfois, si l'on comprime le pneumogastrique à la base du cou, on provoque une douleur très vive (Peter); d'après Filleau, cette compression du nerf vague éveille aussi une douleur aiguë, circonscrite, au siège de l'induration pulmonaire (*clou phtisique*). D'après Boulland, cette douleur du pneumogastrique est un phénomène de début; elle s'atténue et disparaît avec les progrès de la phtisie, ce qu'il attribue à la destruction des extrémités nerveuses au niveau des cavernes.

Très souvent, dès le début, la *voix* s'altère; elle devient enrouée et bitonale, soit parce que les nerfs récurrents sont comprimés par des ganglions bronchiques, soit parce que la tuberculose du larynx se développe en même temps que celle du poumon.

Symptômes généraux. — La plupart des phtisiques, dès le commencement de leur mal, subissent un *amaigrissement rapide* que n'expliquent d'une façon satisfaisante, ni les déperditions par diverses voies, ni l'exagération des

combustions organiques. Cette émaciation est un des phénomènes les plus frappants de la phtisie. Mais, chez quelques sujets, elle ne se produit qu'à une période avancée de la maladie.

Dès le début de la phtisie, on peut observer une déformation des doigts qui s'exagère à mesure que la maladie progresse et que l'on désigne sous le nom de *doigts hippocratiques*; la pulpe de la dernière phalange s'élargit, les ongles se recourbent sur la face palmaire et les doigts prennent la forme d'une baguette de tambour. Laënnec attribue cette déformation à l'amaigrissement et à la disparition du pannicule adipeux de la pulpe des doigts. Elle n'est pas propre à la phtisie; on l'observe dans toutes les maladies qui troublent l'hématose.

A la période initiale de la tuberculose, la fièvre manque quelquefois: le plus souvent, la température s'élève au-dessus de la normale. Rarement, la fièvre affecte le type subcontinu; en général, elle est rémittente ou intermittente et survient par véritables accès, qui se produisent de préférence le soir. D'après M. Barbier[1], la température atteint son maximum soit entre une heure et trois heures de l'après-midi, soit, plus souvent, entre neuf et onze heures du soir; nombre de phtisiques passent à tort pour apyrétiques parce qu'on prend leur température entre trois heures et neuf heures du soir. Les accès vespéraux ou nocturnes sont suivis d'un abaissement de la température qui peut aller jusqu'au-dessous de 37° (fièvre hectique); le minimum est atteint entre six heures et huit heures du matin. L'accès est rarement précédé d'un frisson; il s'accompagne, en général, d'une notable accélération du pouls et d'un malaise parfois très vif qui ne sont pas en rapport avec l'élévation thermique, souvent peu marquée. L'accès fébrile, vespéral ou nocturne, se termine habituellement durant la nuit par des sueurs parfois très abondantes et qui sont très marquées sur la poitrine[2], où elles semblent faire pousser des poils (Pidoux). Ces sueurs constituent le dernier stade de l'accès fébrile; elles sont l'ébauche des grandes poussées sudorales de la période confirmée. La fièvre devient plus intense quand il se fait une nouvelle éclosion granuleuse; elle s'apaise si le processus reste stationnaire. Elle est remarquable en ce que le fébricitant garde toujours une langue nette et humide, et en ce qu'elle est compatible avec la conservation de l'appétit (Lasègue). La fièvre tuberculeuse est causée probablement par la résorption de certaines toxines pyrétogènes élaborées au niveau du foyer bacillaire du poumon [3]. On a supposé, sans preuves certaines, que les toxines tuberculeuses provoquent la fièvre subcontinue ou rémittente, tandis que la

Fig. 21. — Doigts hippocratiques dans la phtisie. (D'après Richer.)

(1) Barbier, Recherches thermométriques sur la tuberculose. *Société méd. des hôpitaux*, 10 nov. 1899, p. 844.

(2) *Ubi sudor, ibi malum* (Hippocrate).

(3) E. Chrétien, Essai clinique et expérimental sur la fièvre des tuberculeux (Toxicité des crachats, toxicité des urines). *Thèse de Paris*, 1896. — Mangin-Bocquet, La fièvre dans la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1896.

fièvre hectique, presque constante, à la suite de cavernes, serait due aux toxines des pyogènes qui végètent dans les poumons tuberculeux.

La connaissance de cette fièvre initiale, souvent méconnue si on ne la recherche pas avec soin au moyen du thermomètre, est d'une extrême importance. La plupart des phtisiologues, Jaccoud, Pidoux, Peter, entre autres, ont établi qu'au point de vue du pronostic et de la thérapeutique, il fallait diviser les phtisiques en deux catégories : ceux qui ont de la fièvre et ceux qui sont apyrétiques. Chez les premiers le mal est grave et rebelle au traitement; chez les seconds, au contraire, la phtisie est relativement bénigne et susceptible de guérison.

Quelques auteurs ont prétendu qu'il pouvait y avoir dans la phtisie pulmonaire une accélération notable du pouls sans élévation appréciable de la température, et, reléguant au second plan la signification de la fièvre, ils ont affirmé que la tachycardie, avec ou sans fièvre, était le véritable élément du pronostic : la fréquence habituelle du pouls accompagnerait généralement les phtisies à évolution rapide. Il ne faut accepter qu'avec réserve l'existence de ce défaut de parallélisme entre le degré de la température et la fréquence du pouls; les recherches de M. Barbier montrent qu'on peut facilement se tromper et déclarer à tort apyrétique une phtisie fébrile, si on prend la température vespérale de trois à neuf heures.

Peter a montré que la *température locale* s'élève dans tous les points où existent des tubercules et dès qu'il en existe; il insiste sur l'importance diagnostique de ce fait dans les cas douteux, dans ceux où la phtisie commençante pourrait être prise pour une chlorose, pour une dyspepsie; cette élévation thermique est surtout significative quand elle est inégale en des points homologues des sommets thoraciques. L'hyperthermie locale dépend sans doute de l'hyperémie qui accompagne le processus tuberculeux.

A l'amaigrissement et à la fièvre, se joignent quelques troubles qui achèvent de donner à l'état général de la tuberculose commençante une physionomie tout à fait caractéristique. C'est d'abord la *dyspepsie*, que nous étudierons plus loin en détail : l'appétit est irrégulier, capricieux, les digestions sont pénibles, l'estomac est un peu dilaté; la toux survient après l'ingestion alimentaire et provoque des vomissements. Chez les femmes, une *anémie* plus ou moins profonde, semblable à la vraie chlorose, se produit dès le début : elle s'accompagne ordinairement d'*aménorrhée*, et la suppression des règles est un des symptômes les plus constants de la tuberculose féminine commençante.

La toux, l'hémoptysie, les douleurs thoraciques, la dyspnée légère, lorsque ces symptômes sont persistants et associés à l'émaciation rapide, à la fièvre vespérale, aux troubles dyspeptiques, à la chloro-anémie avec aménorrhée, forment un tableau clinique qui ne laisse guère de doute dans l'esprit de l'observateur sur le diagnostic de phtisie pulmonaire. Dès qu'on constate un pareil syndrome, on doit immédiatement passer à l'examen des signes physiques, et celui-ci viendra confirmer la présomption issue de la recherche des signes fonctionnels et des troubles de l'état général.

Signes physiques. — **Inspection.** — La poitrine des phtisiques est ordinairement *déformée* : nous avons indiqué déjà les divers caractères de cette déformation, qui a été considérée comme antérieure à la phtisie. Chez les phtisiques avérés, ces modifications s'accusent avec les progrès du mal : le rétrécissement

devient de plus en plus marqué : chez certains, la poitrine se rétrécit à sa base et devient cylindrique ; chez le plus petit nombre, la poitrine est plus rétrécie à la partie supérieure qu'à la base (Serrailler).

Les *déformations partielles* peuvent se montrer dès le début : les plus importantes sont les *dépressions des creux sus* et *sous-claviculaires*, plus marquées du côté par où débute la tuberculose.

Palpation. — La *palpation* permet de reconnaître quelquefois une mobilité moindre d'un des côtés de la poitrine, une diminution de tonicité et même de volume des muscles thoraciques.

Elle permet surtout de saisir, dans les fosses sous-claviculaires, au niveau des régions envahies par les tubercules, une *augmentation des vibrations vocales*. C'est là un signe important, mais dont la valeur a besoin d'être précisée. D'une façon générale, les vibrations vocales varient en plus ou en moins, suivant le volume et la force de la voix : ainsi, chez la femme et chez l'enfant, elles sont moins nettes que chez l'homme. D'autre part, chez les femmes et chez les enfants qui ont une voix de tête et des vibrations thoraciques moins fortes, le foyer maximum des vibrations vocales occupe le sommet du thorax, région sus-épineuse et sous-claviculaire, tandis que chez l'homme, doué d'une voix forte et grave, il est à la base du poumon. Entre ces deux extrêmes, tous les types de transition se rencontrent (Grancher et Hutinel). De plus à l'état normal, les vibrations vocales sont plus marquées au sommet droit qu'au sommet gauche. La notion de quantité, en matière de vibrations vocales, n'est donc pas suffisante ; il convient d'y ajouter l'étude *maxima* et *minima* et de leurs déplacements : « Par exemple, un homme d'une corpulence moyenne, doué d'une voix grave et bien timbrée, se présente avec les signes rationnels de la tuberculose pulmonaire. Toutefois, ni l'auscultation, ni la percussion ne donnent des signes suffisants, et l'on cherche dans les deux fosses sus-épineuses l'état des vibrations vocales. On constate que leur rapport normal persiste, qu'elles sont au sommet droit un peu plus fortes qu'à gauche et l'on reste hésitant. Eh bien, chez ce malade, si la fosse sus-épineuse donne une sensation de frémissement égale ou supérieure à celle de la partie moyenne ou de la base, cela n'est pas normal, et l'on peut conclure à une induration pulmonaire, cause de l'augmentation relative des vibrations vocales de la partie supérieure du poumon » (Grancher et Hutinel). Enfin, parfois les vibrations vocales sont augmentées dans les régions saines du pou-

Fig. 22. — Thorax de phtisique. (D'après une photographie.)

mon: cette augmentation est *supplémentaire* et associée à la respiration puérile.

Percussion. — Au début de la phtisie, la percussion n'est pas d'un grand secours: il faut que les tubercules soient déjà confluents pour que l'on puisse constater un *son obscur, submat*, particulièrement au niveau des fosses sous-claviculaires; en arrière, au niveau des fosses sus- et sous-épineuses, en raison de l'épaisseur de la couche musculo-osseuse, les phénomènes de percussion ont moins de valeur. Il ne faut pas oublier non plus, pour apprécier exactement les modifications du son, d'autres caractères normaux; le son normal est plus clair chez l'enfant dont le thorax est moins rigide, et chez le vieillard dont les muscles sont atrophiés; chez les femmes et les sujets gras ou bien musclés, il est obscur: dans le premier cas, une percussion faible suffira pour saisir les modifications du son: dans le second, il faudra user d'une percussion forte. Il faut d'ailleurs toujours percuter successivement et comparativement les régions symétriques: autant que possible, il faut percuter au niveau des espaces intercostaux et dans une zone limitée; à ce dernier point de vue, la *percussion linéaire*, particulièrement avec le plessigraphe de Peter, rendra de grands services.

Pour interpréter les résultats de la percussion, il faut savoir qu'on perçoit parfois de la matité au niveau des sommets des poumons sans qu'il existe de lésion. C'est ce qui s'observe surtout chez les sujets cachectiques, condamnés au séjour dans le lit, et cela résulte de l'aération insuffisante et de l'atélectasie des sommets. On rencontre aussi l'absence du son en cas de thorax asymétrique, l'une des fosses sus-épineuses étant plus petite, plus étroite que l'autre, ce qui diminue la sonorité [1].

Auscultation. — C'est l'auscultation qui fournit les meilleurs signes physiques indiquant le développement des tubercules dans les sommets. Ces signes consistent en modifications du murmure vésiculaire normal et en bruits adventices.

1° Les **modifications du murmure vésiculaire** de la période de germination ont été étudiées avec soin par M. Grancher; d'après cet auteur, on peut les constater non seulement avant l'apparition des bruits adventices, mais encore avant qu'il existe de la submatité ou de l'augmentation des vibrations vocales, voire même avant la toux et avant qu'il soit possible de déceler dans les crachats le bacille de la tuberculose. L'opinion de Grancher est partagée aujourd'hui par la majorité des médecins. Avec raison, on accorde une très grande importance à ces modifications du murmure vésiculaire pour le diagnostic précoce de la tuberculose. Mais cette importance ne doit pas être exagérée; car il n'est pas prouvé que ces modifications ne s'observent que chez des tuberculeux; nous allons revenir sur ce point.

On peut percevoir au début de la phtisie :

(*a*) La rudesse de l'inspiration avec expiration prolongée, c'est-à-dire la respiration bronchique.

(*b*) L'affaiblissement du murmure vésiculaire.

(*c*) La respiration saccadée.

Le premier de ces phénomènes stéthoscopiques, perçu au sommet du poumon,

[1] Heitler. Matité aux sommets pulmonaires sans lésions. *Revue de la tuberculose*, 1895, p. 222. — Kernig. Matité des sommets sans altérations pathologiques. *Zeitsch. f. klin. Med.*, t. XXXIV, 1898, p. 522.

serait presque caractéristique de la tuberculose commençante. L'affaiblissement du murmure vésiculaire et la respiration saccadée peuvent se produire sous l'influence des causes variées; aussi leur valeur séméiologique est-elle jugée moins considérable. Cependant tous ces signes acquièrent une réelle importance lorsqu'ils sont persistants et limités aux sommets du poumon, soit dans la région sous-claviculaire, soit dans la fosse sus-épineuse.

(*a*) Le premier signe est la *rudesse de l'inspiration*, qui devient râpeuse, granuleuse, au lieu d'être légère, moelleuse et caressante à l'oreille. Les tubercules, nous l'avons vu, se développent d'abord dans le vestibule des acini; ils rétrécissent le conduit broncho-alvéolaire directement, et aussi par la congestion qu'ils provoquent autour d'eux; c'est à cette diminution de calibre de la bronche acineuse et des alvéoles qu'il faut rapporter probablement la rudesse de l'inspiration. L'inspiration, en même temps qu'elle devient rude, devient aussi plus basse; elle prend un timbre grave et donne la même note que l'expiration.

La note de l'*expiration* tend au contraire à s'élever de façon à atteindre ou à dépasser la note de l'inspiration. Les rapports de tonalité entre les deux temps de la respiration sont donc renversés. Les rapports de durée le sont également, et l'expiration haute est en même temps *prolongée*. Ainsi l'inspiration est rude, basse et courte, l'expiration haute et prolongée. L'expiration devient bientôt *soufflante*; l'inspiration elle-même ne tarde pas à prendre le caractère bronchique; alors le murmure vésiculaire normal a disparu; il est remplacé par le *souffle*; le son devient obscur, les vibrations vocales augmentent; à la période de germination des tubercules a succédé l'agglomération des nodules bacillaires. L'expiration prolongée est due aux obstacles accumulés sur le trajet des bronchioles par la germination des tubercules; la respiration bronchique totale indique la condensation progressive du parenchyme pulmonaire où l'air ne pénètre plus et qui devient meilleur conducteur du son.

(*b*) Dans d'autres cas, au début de la phtisie, le seul signe que l'on constate, c'est l'*affaiblissement du murmure vésiculaire* aux sommets du poumon. Il peut présenter tous les degrés, depuis la simple faiblesse relative jusqu'à l'absence complète du murmure vésiculaire; il peut porter sur les deux temps de la respiration, mais il est surtout appréciable à l'inspiration. Ce signe est souvent dû à des causes multiples; d'abord à la présence des tubercules qui diminuent l'aire et la perméabilité des vésicules pulmonaires; ensuite à l'emphysème périphymique (Jaccoud), à la pleurésie du sommet, plus rarement à la compression des tuyaux bronchiques par des ganglions hypertrophiés (Barth et Roger). En raison des causes multiples qui peuvent engendrer l'affaiblissement du murmure vésiculaire, ce signe a, pour le diagnostic précoce de la tuberculose, une valeur moins grande que la rudesse inspiratoire avec expiration prolongée.

(*c*) On peut aussi percevoir au début de la tuberculose une altération du rythme respiratoire qui a une réelle importance, la *respiration saccadée* dont la découverte est attribuée par les uns à Raciborsky, par les autres à Théophile Thompson. C'est un mode de respiration dans lequel l'inspiration, et plus rarement l'expiration, au lieu de se faire en une seule fois, s'accomplissent en plusieurs temps séparés (2 à 5); la respiration saccadée s'entend bien dans les régions sous-claviculaires, elle disparaît souvent dans une forte respiration. Elle est attribuée à plusieurs causes : Colin et Roger la considèrent comme le

premier degré du frottement pleurétique: Andry, Bourgade, Hérard et Cornil, Peter, pensent que, par suite des modifications apportées à sa texture, le poumon a perdu sa souplesse ordinaire, et que, dans certains points, l'inspiration ou l'expiration éprouvent une gêne et *un retard*. La plupart des auteurs reconnaissent que la respiration saccadée est un des bons signes du début de la tuberculose; Peter va jusqu'à dire qu'il est le plus important. Mais ces assertions ont été contestées; la respiration saccadée peut s'observer chez les hystériques, a-t-on dit; elle accompagne les altérations les plus diverses des bronches, du poumon et de la plèvre; et, à l'état de santé, on la rencontre avec un rythme synchrone aux battements du cœur, quand ceux-ci sont énergiques et quand la respiration est haute. Cependant on ne peut méconnaître qu'elle est surtout fréquente au début de la phtisie, et qu'elle a, au point de vue du diagnostic de cette dernière, une très grande importance lorsqu'elle est limitée au sommet du poumon, à la région sous-claviculaire.

En résumé, les modifications du murmure vésiculaire du début de la tuberculose sont, par ordre d'importance :

(*a*) L'*inspiration rude et basse avec expiration prolongée et haute* aboutissant à la *respiration soufflante*.

(*b*) L'*affaiblissement du murmure vésiculaire*.

(*c*) La *respiration saccadée*.

Ajoutons à ces signes l'exagération de la *bronchophonie normale* et le *retentissement de la toux*, qui peuvent s'observer au niveau des foyers tuberculeux agglomérés dès que la respiration bronchique est établie.

Pendant que la germination des tubercules fait naître les modifications du murmure vésiculaire que nous venons d'énumérer, des *bruits adventices* ne tardent pas à être perçus, dont l'importance est considérable puisqu'ils lèvent tous les doutes.

Mais, avant l'apparition de ces bruits adventices, il y a une phase plus ou moins longue, où l'on peut être obligé d'établir le diagnostic uniquement avec les modifications du murmure vésiculaire. Pour bien apprécier leur valeur séméiologique, l'observateur doit d'abord se souvenir qu'*à l'état normal, surtout chez les femmes, on peut percevoir au* **sommet droit** *du poumon un son plus obscur, une respiration plus rude, une expiration plus prolongée, des vibrations vocales plus intenses, une bronchophonie plus marquée qu'au sommet gauche*. Ce n'est donc que lorsque les signes que nous venons d'énumérer s'entendront à gauche qu'ils pourront avoir une réelle valeur pour le diagnostic de la tuberculose commençante. Et comme *la tuberculose pulmonaire débute plus souvent par le sommet gauche* que par le sommet droit[1], on a conclu que la connaissance des signes que nous venons d'étudier présente, dans la majorité des cas, une importance très grande pour un diagnostic précoce.

On nous pardonnera d'exprimer ici quelques réserves à ce sujet. Certes, la valeur de ces signes stéthoscopiques est très grande lorsqu'ils accompagnent soit la fièvre vespérale, soit quelques-uns des divers symptômes fonctionnels ou généraux que nous avons énumérés. Mais, lorsqu'ils sont isolés, nous n'oserions

[1] M. Lancereaux a soutenu que la tuberculose héréditaire débutait par le sommet gauche, et que la tuberculose acquise, particulièrement celle des alcooliques, commençait par le sommet droit. J'ai cherché à vérifier cette assertion; je n'ai pu y parvenir en raison de la difficulté qu'il y a le plus souvent à déterminer si une phtisie est héréditaire ou acquise.

pas affirmer, après leur constatation, l'existence de la tuberculose. On les trouve évidemment chez des sujets qui deviennent plus tard des tuberculeux avérés. Mais nous les avons trouvés aussi chez des malades que nous connaissons depuis 1885, et où nous les avons vus tantôt disparaître, et tantôt rester stationnaires. Nous les avons observés chez une jeune femme, atteinte d'ulcère de l'estomac, chez laquelle nous avions cru pouvoir affirmer, d'après ces signes, l'existence de la phtisie : elle mourut brusquement d'une hématémèse, et l'autopsie ne décela aucune trace de tuberculose pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, dans la plupart des cas, le doute ne persiste pas longtemps : bientôt, aux simples modifications du murmure vésiculaire s'ajoutent des bruits adventices qui permettent d'établir l'existence de la tuberculose d'une manière indiscutable.

2° Les **bruits adventices** caractéristiques du début de la tuberculose sont les *craquements*. On peut entendre aussi des râles *sous-crépitants* ou *muqueux*; mais, à cette phase de la maladie, ils sont dus, non aux tubercules eux-mêmes, mais aux lésions concomitantes.

Les *craquements* consistent en une crépitation *irrégulière* analogue à celle qu'on obtient en insufflant une vessie sèche; ils ne s'entendent souvent que pendant l'inspiration, et, par ce caractère, ils doivent être rapprochés du râle crépitant vrai. Le propre des craquements, d'après Lasègue, est d'être un composé de *bruits inégaux et dissemblables*; « absolument hasardeux, ils n'obéissent à aucune règle : tantôt plus pressés, tantôt ralentis, tantôt forts, tantôt faibles, tantôt gros, tantôt extrêmement ténus, au cours de l'auscultation d'un seul acte respiratoire. On les trouve avec leurs irrégularités caractéristiques aussi bien à l'expiration qu'à l'inspiration; ils dépendent ou ne dépendent pas de l'effort respiratoire; ils cessent ou se continuent après un effort de toux; autant leurs formes sont variables, autant leur fixité est habituelle. Éléments symptomatiques précieux, dans les cas de tuberculose sèche et circonscrite, ils se constatent, mais ne s'analysent pas » (Lasègue). Le craquement est tellement caractéristique de la tuberculose que quelques auteurs lui ont donné le nom de *râle tuberculeux*.

Dans la période du début, les craquements sont *secs*, fins, dispersés; à mesure que la maladie progresse, ils deviennent *humides*, plus gros, plus nombreux, et se transforment finalement *in situ* en râles caverneux ou gargouillements. Cette évolution nous paraît jeter un certain jour sur la genèse du craquement, encore assez discutée. Il ne paraît pas possible de leur attribuer avec quelques auteurs une origine pleurale. Hérard, Cornil et Hanot le considèrent comme une variété du râle crépitant; comme celui-ci, il serait dû au déplissement exagéré des alvéoles voisins des lésions (Cornil et Grancher). Pour Barth et Roger, pour Faisans, ils constituent une variété du râle sous-crépitant; ils indiquent que le ramollissement des tubercules commence seulement en quelques points circonscrits et isolés; et c'est là, étant donnée l'évolution précédemment décrite, leur signification la plus probable.

Le *râle crépitant* vrai pourrait s'entendre, d'après Hérard et Cornil, dès le début de la phtisie, au point où germent les tubercules, lorsque cette germination s'accompagne de congestion et d'inflammation. On pourrait ensuite suivre *in situ* les transformations de ce bruit en râle muqueux et en râle caverneux.

Dans la période initiale, on peut entendre aussi des *râles muqueux* ou *sous-*

crépitants: alors ils ne sont pas liés aux lésions tuberculeuses, mais aux lésions concomitantes. Les *hémoptysies* qui surviennent dans les périodes de début de la phtisie peuvent, au moment où elles se produisent et dans les heures ou les jours qui suivent, donner lieu à des râles muqueux abondants; les *états congestifs périphymiques* peuvent se révéler par les mêmes signes; dans les hémoptysies, les râles sous-crépitants sont moyens ou gros, à bulles inégales; dans l'hyperémie, ils sont généralement très fins. Enfin, à toutes les périodes de la maladie, on peut voir se développer de la *bronchite* qui donne naissance à des râles muqueux. Voilà donc trois phénomènes concomitants de la tuberculose : hémoptysie, hyperémie, bronchite, qui peuvent se développer avant le ramollissement et donner naissance à des râles sous-crépitants. Quand les résultats négatifs de la percussion et de la palpation démontreront qu'il n'existe pas encore de masses conglomérées, on pourra conclure que les râles sous-crépitants n'indiquent pas le ramollissement (Faisans). Ajoutons que les râles sous-crépitants liés au ramollissement des tubercules forment des foyers d'une fixité très grande, tandis que les râles sous-crépitants de l'hémoptysie, de la congestion, de la bronchite, sont passagers et mobiles.

Lorsque les bruits adventices sont très développés, il est parfois difficile de reconnaître les caractères de la respiration sous-jacente. En auscultant attentivement, surtout après avoir fait tousser le malade, on arrive cependant à les percevoir: on s'assure alors que le murmure vésiculaire est remplacé par une des respirations anormales que nous avons étudiées (respiration rude ou soufflante avec expiration prolongée, respiration affaiblie, respiration saccadée).

Tous ces signes physiques sont en général concentrés dans les sommets du poumon: on les perçoit dans les régions sous-claviculaires et dans les fosses sus- et sous-épineuses. Les régions moyennes et inférieures peuvent n'offrir aucune modification; assez souvent cependant on y perçoit un son exagéré et une respiration puérile ou complémentaire.

Il est rare qu'on perçoive les signes de la tuberculisation commençante à un sommet sans que l'autre sommet soit bientôt envahi à son tour. Alors les phénomènes stéthoscopiques sont bilatéraux; et ils ont souvent leur maximum d'un côté en avant sous la clavicule, tandis que de l'autre côté le maximum est en arrière au niveau de la fosse sous-épineuse. Ces *signes croisés* ont une réelle importance, car on ne les retrouve guère que dans la phtisie pulmonaire.

La **durée** de la période de germination et de conglomération des tubercules est très variable. Dans la plupart des cas, au bout d'un temps assez court, un mois ou deux mois, les signes du ramollissement peuvent être perçus et le patient entre dans la seconde phase de son mal. Mais c'est surtout à cette première période que la phtisie est susceptible de s'arrêter, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement. Alors on peut voir les craquements et les râles disparaître, la toux cesser, l'expectoration se tarir, la fièvre s'apaiser, l'appétit revenir, l'état général s'améliorer; seules, les respirations anormales persistent, témoignage indélébile de la première poussée tuberculeuse. Cette rémission peut être définitive ou temporaire. Quand, après des examens réitérés, on constate la disparition complète des bacilles dans les crachats, le pronostic est favorable et l'on peut espérer que l'amélioration (nous n'osons dire la guérison) se maintiendra: si ces examens permettent de découvrir quelques bacilles, c'est que l'amélioration ne sera que temporaire; le malade est en imminence perpétuelle d'une nouvelle poussée tuberculeuse. La rechute peut se faire attendre plus ou

moins longtemps. Il est des sujets chez lesquels une première atteinte s'est produite vers l'âge de 20 ans, qui paraissent guérir et qui meurent phtisiques 20 ou 30 ans après.

Enfin, dans certaines phtisies à marche lente, où l'état général est peu altéré, des craquements secs peuvent s'entendre au même point pendant de longues années, sans qu'on puisse constater les signes du ramollissement de la matière tuberculeuse.

DEUXIÈME PÉRIODE

PÉRIODE DE RAMOLLISSEMENT

Le ramollissement des tubercules s'opère d'une manière insensible, et la limite qui sépare la première de la seconde période est ordinairement impossible à préciser. Quand ce travail de ramollissement s'effectue dans des masses tuberculeuses d'un certain volume, trois grands faits viennent le révéler : la transformation des signes physiques, l'expectoration qui s'établit avec ses caractères particuliers, et enfin l'aggravation de l'état général et des divers troubles fonctionnels.

Signes physiques. — Le phénomène en quelque sorte caractéristique de cette période, c'est le *râle sous-crépitant* ou *muqueux à fines bulles* qui succède habituellement au craquement sec. C'est un râle bullaire à timbre éclatant et humide. En le percevant, l'oreille a la sensation d'un liquide que traverse l'air en formant des bulles. Le phénomène est le même, quel que soit le liquide accumulé dans les bronchioles (sang, pus, bouillie caséeuse). Mais le plus ou moins de densité et de viscosité des liquides amène quelques différences appréciables pour une oreille exercée (Hérard, Cornil et Hanot). Ces râles sous-crépitants humides sont tantôt à bulles régulières, égales, homogènes, et réalisent ainsi le vrai râle muqueux; d'autres fois les bulles sont irrégulières, inégales, et constituent le *craquement humide*. Les foyers de râles sous-crépitants ou de craquements humides s'entendent d'abord en un point limité et ont une grande fixité; chaque jour, l'auscultation les laisse percevoir avec les mêmes caractères, dans la même région, le plus ordinairement sous la clavicule et au niveau des fosses sus- et sous-épineuses. Après quelques semaines, les bulles deviennent plus grosses et plus humides, et le râle prend alors le nom de *râle cavernuleux* (Hirtz). A mesure que la fonte tuberculeuse progresse, le râle devient plus gros, plus bruyant, et prend peu à peu le caractère du *râle caverneux* ou du *gargouillement*.

La respiration sous-jacente à ces bruits adventices est tantôt *soufflante*, tantôt *affaiblie*. A ce niveau, le *son* est tout à fait mat, les *vibrations vocales* augmentées, la *bronchophonie* exagérée et la *toux* retentissante.

Pendant que l'on constate les signes locaux qui annoncent le ramollissement des masses caséeuses du sommet primitivement atteint, les parties moyennes du poumon subissent les lésions correspondantes au premier degré, révélées par les signes physiques que nous avons mentionnés plus haut. La partie inférieure est saine ou n'en est encore qu'à la période de congestion avec ou sans granulations miliaires. Quant au poumon du côté opposé, il est le plus ordinairement respecté, ou si des altérations tuberculeuses se sont déjà montrées, elles

sont beaucoup moins avancées qu'au sommet qui a été le premier atteint. Mais cette loi d'évolution comporte quelques exceptions. Ainsi les deux sommets peuvent être envahis en même temps et les altérations marcher pour ainsi dire parallèlement : quelquefois les deux lobes supérieurs sont affectés simultanément, mais les désordres sont plus rapides dans l'un que dans l'autre ; d'autres fois, dans un même poumon, toutes les parties, sommet, région moyenne, base, sont frappées à la fois et au même degré ; ce cas est rare ; mais ce qui est plus rare encore, quoique les auteurs en citent quelques exemples, c'est que la partie moyenne et la base soient parvenues à la période du ramollissement quand le sommet n'a pas encore dépassé l'induration du premier degré. Ces cas sont tellement exceptionnels, que lorsqu'ils se présentent par hasard, ils apportent une grande obscurité dans le diagnostic, qui, au contraire, emprunte une si lumineuse clarté à cette loi générale formulée par Louis : « Les altérations tuberculeuses se développent dans les poumons du sommet à la base. » (Hérard, Cornil et Hanot.)

Ajoutons que, dans les parties non envahies par la tuberculose, on peut constater les signes de l'emphysème, de la congestion, de la bronchite, et que ces complications rendent quelquefois impossible une exacte appréciation des limites des foyers tuberculeux.

Symptômes fonctionnels. — Pendant que les tubercules se ramollissent, la *toux* diminue quelquefois d'intensité ; habituellement elle devient plus fréquente ; elle n'est plus sèche comme au début, mais humide, catarrhale et accompagnée d'une expectoration abondante. Les *douleurs thoraciques* subsistent, avec des localisations variables ; elles offrent parfois des exacerbations en rapport avec une poussée de pleurésie sèche. La *dyspnée* devient plus vive et s'exagère au moindre effort.

Expectoration. — A la première période de la phtisie, la toux est d'abord sèche, puis accompagnée du rejet d'une petite quantité de salive mêlée à du mucus visqueux. Quand le ramollissement survient, l'expectoration devient plus abondante ; les crachats sont franchement muco-purulents : ils sont verdâtres, opaques, privés d'air, striés de lignes jaunes qui leur donnent un aspect panaché. Dans le muco-pus, on peut rencontrer parfois des parcelles blanchâtres de matière caséeuse, que Bayle comparait à du riz cuit, et qu'il ne faut confondre ni avec les crachats perlés de l'asthme ni avec des concrétions amygdaliennes. Au bout d'un certain temps, la matière caséeuse étant évacuée, les parcelles blanches disparaissent et le muco-pus constitue tout le crachat (Grancher et Hutinel).

Un peu plus tard, aux masses muco-purulentes se mélangent des amas puriformes plus ou moins isolés ; ces masses muco-purulentes et ces amas puriformes nagent dans un liquide séreux d'apparence salivaire dans lequel ils prennent un aspect arrondi et déchiqueté qui les a fait comparer à des pièces de monnaie (*crachats nummulaires*). Les crachats nummulaires sont un bon signe de la phtisie ; mais ils ne sont pas pathognomoniques ; on peut les retrouver dans la rougeole, dans la grippe, dans la dilatation bronchique ; ils se produisent dès qu'on fait expectorer, dans un vase rempli d'eau, des malades qui crachent du muco-pus.

Composition chimique des crachats. — Les *analyses chimiques* des crachats de

phtisiques ont porté surtout sur l'expectoration de la deuxième et de la troisième période. La première analyse sérieuse a été faite en 1845, par Caventou, qui, après avoir constaté qu'ils renferment de notables proportions d'albumine, dosa les éléments minéraux et établit que, pour 1000 parties, ils renferment :

Eau	850
Chlorure de sodium	10
Soude	5
Matières animales et phosphates	157

« Cette énorme quantité de matières animales, de phosphate de chaux, de chlorure de sodium, soustraite à l'assimilation, dit Caventou, n'expliquerait-elle pas l'état de maigreur et de consomption dans lequel tombent les phtisiques? » Les analyses de Caventou ont été vérifiées par la plupart des chimistes. En ce qui concerne les *matières minérales*, le résultat le plus digne d'être noté, c'est l'énorme déperdition de phosphate et de chlorure qui se fait par les crachats. D'après Daremberg, les crachats de phtisiques peuvent contenir presque autant de phosphates et de chlorures que les urines. Si l'on se rappelle que les urines de phtisiques entraînent aussi une grande quantité de phosphates, on concevra quelle dénutrition s'opère dans l'organisme du phtisique, et l'on s'expliquera l'utilité des phosphates dans la thérapeutique. Si l'on songe d'autre part que, d'après E. Bischoff, les phosphates diminuent dans l'urine après l'ingestion des matières grasses, on pourra s'expliquer, au moins en partie, les bons effets de l'huile de foie de morue dans la phtisie.

Les *matières organiques* des crachats de phtisiques sont moins connues. Nous savons seulement qu'ils renferment du mucus et des éléments chimiques qu'on retrouve dans tous les pus (paraglobuline, sérine, pyine, caséine, myosine, lécithine, glycogène); Gabriel Pouchet en a isolé une substance sucrée spéciale. D'après de Backer, les crachats des phtisiques auraient toujours une réaction acide, liée à la présence de l'acide formique. Escherich y a découvert un ferment analogue à la trypsine du suc pancréatique. Roger et Marfan y ont trouvé de notables proportions de peptone. Les recherches récentes semblent montrer qu'ils renferment la tuberculine de Koch. Cependant Roger et Marfan, Lenoir, ont trouvé que la toxicité des crachats était faible.

Examen microscopique des crachats. — Au microscope, on découvre dans les crachats un très grand nombre de *globules du pus*, associés parfois à des cellules éosinophiles[1], à des cellules épithéliales de la bouche, de la gorge, du pharynx, du larynx, de la trachée et des bronches, et des alvéoles pulmonaires, à des corpuscules granuleux de formes diverses et à des granulations graisseuses. Mais l'élément histologique le plus caractéristique, parce qu'il indique sûrement la destruction du parenchyme pulmonaire, c'est la *fibre élastique*, dont la présence a été signalée par Simon, Vogel, Buhlmann et Lebert, Schrœder van der Kolk. — Les fibres élastiques sont mises en liberté dès que les tubercules se ramollissent. Pendant que les autres éléments constituants des bronchioles et du parenchyme pulmonaire tombent en détritus, les fibres élastiques résistent et gardent leur morphologie; elles sont reconnaissables à leur double contour, à leur direction sinueuse ou en vrille, à leurs anastomoses, et à leur résistance à l'acide acétique et aux alcalis. Pour les découvrir

[1] W. Teichmüller, *Centralbl. f. inn. Med.*, 2 avril 1898. — C. Carrière et P. Bourneville *L'Écho médical du Nord*, 1898, novembre, p. 567.

facilement, on traite les crachats par la potasse ou la soude caustique (Fenwick), on les colore ensuite par la fuchsine et finalement on lave la préparation avec de l'eau acidulée par l'acide acétique; les fibres élastiques restent seules colorées (Mathias Duval et Lereboullet). On peut aussi les mettre en évidence en employant le procédé de Balzer (potasse caustique à 40 pour 100 et coloration par l'éosine).

Les fibres élastiques ne s'observent que dans les crachats de la phtisie, de la gangrène du poumon, et plus rarement de l'infarctus hémoptoïque; leur présence a donc une réelle valeur diagnostique.

Mais cette valeur est surpassée aujourd'hui par celle qu'a acquise la présence du bacille de la tuberculose dans les crachats.

Examen bactériologique des crachats. — Après la découverte de Koch, Balmer et Frœntzel cherchèrent le parasite dans les crachats de 120 phtisiques et le retrouvèrent dans tous les cas; faisant l'expérience inverse, ils constatèrent son absence dans les affections non tuberculeuses. Depuis lors, un grand nombre d'auteurs ont vérifié les conclusions de Balmer et Frœntzel. En France, les travaux de Debove et Sauvage, de Straus et Cochez, de Hugueny, de G. Sée, de Cornil et Babès ont proclamé l'extrême importance diagnostique que présente la recherche du bacille dans les crachats. Nous ne reviendrons pas sur la technique de cette recherche que nous avons déjà exposée. Elle est facile quand on en a l'habitude: on s'exercera par des préparations répétées à surmonter les écueils qu'elle présente.

A la deuxième et à la troisième période de la phtisie, les crachats renferment toujours des bacilles en plus ou moins grande abondance. Aussi leur recherche est-elle un moyen précieux pour distinguer la tuberculose de la dilatation bronchique, des scléroses du poumon, des pneumokonioses, de la syphilis, du cancer, en un mot de toutes les affections à processus destructeurs ou lacunigènes. Dans les cas de phtisie où les signes physiques sont masqués par une circonstance quelconque, la recherche des bacilles permettra aussi de lever tous les doutes.

Mais c'est surtout à la période initiale de la phtisie que l'examen bactériologique des crachats rendra de signalés services. Il est vrai qu'on a nié la possibilité de rencontrer le bacille dans la première période du mal; « car alors, a-ton dit, les malades ne crachent pas, ou ils ne crachent que du mucus; donc il est impossible de déceler le bacille dans les produits de l'expectoration ». Cette assertion est loin d'être exacte. Même dans les phtisies commençantes, où le doute est permis après l'auscultation, il arrive souvent qu'un jour le malade expulse un crachat renfermant une petite parcelle purulente. Dans cette parcelle, on pourra découvrir le bacille de la tuberculose; c'est un fait que nous avons vérifié maintes fois. Un seul résultat positif suffit pour établir le diagnostic.

Pour que les résultats négatifs aient une valeur incontestable, il faut faire un *grand nombre de préparations* et *répéter l'examen à plusieurs reprises*; si les résultats sont toujours négatifs, on peut alors, sans crainte de se tromper, affirmer que la tuberculose n'existe pas.

Ce n'est pas seulement au diagnostic que l'examen bactériologique des crachats est utile, il sert aussi au pronostic et au jugement que l'on peut porter sur la guérison d'un malade. On doit admettre que la gravité d'une phtisie est proportionnelle au nombre des bacilles que l'on trouve dans les crachats. On

ne peut affirmer la guérison d'un malade que si, pendant longtemps et après des examens répétés, on ne rencontre plus de bacilles dans les crachats.

En même temps que le bacille de la tuberculose, l'examen bactériologique permet de constater dans les crachats d'autres micro-organismes qui végètent dans les poumons tuberculeux; on peut y trouver le *microcoque tétragène*, les *staphylocoques pyogènes* (*doré* ou *blanc*), diverses formes de *streptocoques*, le *pneumocoque* de Talamon-Frænkel, la *diplo-bactérie de Friedländer*, le *microbe pyocyanique*, un *bacille donnant une culture verte aromatique* (Solle), les *microbes qui donnent aux crachats leur couleur verte* et que nous avons étudiés avec les bronchites, des *protei*, des *aspergilles* jaunes ou noirs, des *sarcines*, des *leptothrix*, de l'*oidium albicans*.

Hémoptysies. — D'une manière générale, les *hémoptysies* sont, dans la période de ramollissement, plus rares et moins importantes que dans la période du début. Mais cette règle n'est pas absolue; il est des phtisiques qui crachent du sang pendant toute la durée de leur maladie:

1° Chez les uns, ces hémoptysies répétées ne semblent pas aggraver la lésion; elles peuvent même s'observer dans les phtisies à marche lente; c'est ce que G. Sée appelle la *phtisie hémoptoïque à étapes éloignées*. Dans ces cas, suivant Peter, l'hémorragie serait sous la dépendance de fluxions réflexes pouvant siéger plus ou moins loin des foyers tuberculeux (hémoptysies paraphymiques);

2° D'autres fois, au contraire, chaque hémoptysie est le signal d'une aggravation et d'une extension du processus tuberculeux; la maladie marche rapidement, aboutit en quelques mois à la destruction du parenchyme pulmonaire envahi dans toute son étendue, et s'accompagne d'une fièvre vive, rémittente ou pseudo-continue; c'est la *phtisie hémoptoïque galopante*. Dans ce cas, chaque hémoptysie serait, d'après Peter, l'indice d'une nouvelle poussée granuleuse qui s'effectue dans un territoire encore indemne; elle serait due à la congestion qui se développe autour du tubercule naissant (hémoptysie périphymique de Peter).

L'existence de deux variétés de phtisies hémoptoïques, l'une bénigne, l'autre grave, est incontestable; mais nous ferons remarquer que la phtisie hémoptoïque bénigne est une phtisie apyrétique, et que la phtisie hémoptoïque grave est une phtisie fébrile. C'est donc la fièvre qui, ici comme ailleurs, détermine le pronostic.

Symptômes généraux. — A la seconde période, l'état général s'altère profondément. Si quelques phtisiques conservent encore un aspect florissant (*phtisis florida*), il s'agit là de rares exceptions. D'ordinaire l'amaigrissement fait des progrès rapides; les forces s'affaiblissent; les menstrues se suppriment tout à fait, si elles n'avaient déjà disparu; l'appétit reste mauvais; la dyspepsie initiale persiste avec ses caractères ordinaires; parfois cependant elle s'atténue, et l'on voit le malade manger, digérer, ne pas vomir, sans que son état général en profite; la diarrhée s'établit d'une façon à peu près définitive, indiquant le développement des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; le teint devient pâle, terreux, la peau est sèche, bistrée; et sur ce fond décoloré tranche quelquefois, surtout chez les femmes, une coloration rouge intense des pommettes, coloration qui s'exagère au moment des accès fébriles (*rougeur hectique des pommettes*). La toux devient parfois tellement intense qu'elle

s'oppose complètement au sommeil, et l'insomnie s'ajoute à toutes les autres causes d'affaiblissement.

Fièvre. — Chez les sujets qui ont de la fièvre dès le début de la phtisie, l'hyperthermie s'exagère au moment où les tubercules se ramollissent. Chez ceux qui n'en ont pas encore présenté, elle se développe parfois pendant la seconde période. Enfin, il est des phtisiques chez lesquels on peut observer des signes de ramollissement sans que la fièvre accompagne cet acte de l'évolution tuberculeuse.

A la période de ramollissement, la fièvre affecte les mêmes types que dans la première phase : parfois rémittente, elle est généralement intermittente du type quotidien : plus rarement, elle affecte les types double quotidien et double tierce ; parfois elle offre le type inverse, c'est-à-dire que l'exacerbation thermique se produit le matin, et que l'apyrexie se réalise le soir. Quand une nouvelle éclosion granuleuse s'opère, ou bien quand il se produit une complication inflammatoire, la fièvre peut prendre le type rémittent ou subcontinu.

L'accès quotidien débute soit vers midi, soit vers huit heures du soir et se termine le soir ou dans la nuit par des sueurs profuses. Quand la fièvre est double quotidienne, le premier accès, très court, a lieu vers midi, et le deuxième, plus long, dans la soirée. La température atteint 38°,5, 39,5° et 40°.

La fièvre précipite la ruine en exagérant les dépenses de l'organisme ; elle est l'indice de poussées nouvelles qui se produisent sans interruption, sans aucun arrêt, envahissant les diverses parties du poumon.

Le *pouls* est toujours accéléré, et l'on trouve même des malades qui, avec une augmentation très légère de la température, ou même sans fièvre, ont 96 à 120 pulsations à la minute ; il bat quelquefois au delà de 120 pulsations, alors qu'il n'y a pas lieu de supposer l'imminence d'une terminaison fatale (Hérard, Cornil et Hanot). C'est ce qui faisait dire à Lasègue que la fièvre des phtisiques est caractérisée bien plus par la fréquence du pouls que par l'élévation thermique. — Le pouls des phtisiques offre souvent un dicrotisme manifeste.

Sueurs. — Les *sueurs profuses* sont un des symptômes les plus constants et les plus pénibles de la période de ramollissement. Elles ne sont pas dues seulement à la terminaison de l'accès fébrile ; elles surviennent à tout propos, sous l'influence de la toux, de la dyspnée, de l'effort. Elles ne sont plus limitées à la poitrine, elles sont générales ; elles peuvent être assez abondantes pour que les draps du lit en soient inondés. Elles dégagent parfois une forte odeur d'acides gras. Elles sont beaucoup plus marquées la nuit ; aussi leur donne-t-on le nom de *sueurs nocturnes des phtisiques.* Mais Peter a fait remarquer que cette dénomination n'est pas parfaitement exacte ; car il suffit que le malade se laisse aller au sommeil pour qu'elles se produisent au réveil. Il est même possible que le réveil soit provoqué par la sensation pénible que produit la sueur. Car les sueurs des phtisiques ne s'accompagnent pas d'une sensation de bien-être, comme la transpiration physiologique ; elles ne sont pas euphoriques ; elles sont associées à une sensation de chaleur de la peau très désagréable et à un malaise général souvent très marqué. Le liquide sudoral des phtisiques renferme de l'eau, de l'urée, quelques principes extractifs, des sels, en particulier du chlorure de sodium, des matières albuminoïdes et des graisses. Consécutivement à ces sueurs profuses, la peau peut se recouvrir, sur la poitrine et le ventre, de *sudamina* et de *miliaire rouge.*

On ne peut considérer ces sueurs comme la conséquence de l'asphyxie, de

l'excès d'acide carbonique dans le sang, car elles surviennent chez des sujets qui ont des lésions pulmonaires peu étendues. Quelques auteurs ont émis l'hypothèse qu'elles sont dues à une altération du grand sympathique comprimé par des ganglions tuberculeux du médiastin; mais cette explication n'est guère acceptable que pour les cas de *sueurs unilatérales*. Aujourd'hui, on est porté à penser que les sueurs des phtisiques sont la conséquence d'une intoxication ayant son origine dans le foyer tuberculeux du poumon. D'après Charrin et Mavrojannis, la sueur provoquée artificiellement chez les tuberculeux est deux fois plus toxique que la sueur normale; elle a une action hypothermisante[1].

Les sueurs contribuent beaucoup à affaiblir le malade, surtout par l'obstacle qu'elles apportent au sommeil.

TROISIÈME PÉRIODE

PÉRIODE DES CAVERNES

Pendant que se déroule le tableau clinique qui correspond à la phase du ramollissement des tubercules, le travail de destruction du poumon fait des progrès plus ou moins rapides; et, dans la plupart des cas, il arrive un moment où l'oreille saisit tous les signes qui décèlent l'existence d'une cavité dans les poumons. L'apparition de ces signes est ordinairement marquée par l'aggravation des accidents généraux.

Rien n'est d'ailleurs aussi variable que l'époque d'apparition des signes cavitaires. Chez certains malades, la mort survient sans qu'on les ait perçus, soit parce que les cavernes étaient trop petites, soit parce qu'elles n'existaient pas (auquel cas, la mort est ordinairement le résultat d'une granulie ou d'une complication). Chez d'autres phtisiques, la tuberculose s'arrête et se fixe dans la forme stationnaire avant que les cavernes se soient constituées; chez d'autres, la tuberculose, après être restée fort longtemps à la période de ramollissement, évolue vers la caverne. Mais, dans la majorité des cas, on peut établir comme règle que les signes cavitaires apparaissent trois ou quatre mois après le début de la période de ramollissement.

C'est par l'étude des signes phtisiques qu'on détermine le passage de la deuxième à la troisième période.

Signes physiques cavitaires. — M. Jaccoud a proposé de donner le nom de *signes cavitaires* à l'ensemble des phénomènes d'auscultation qui révèlent à l'observateur l'existence d'une cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire, quelle que soit d'ailleurs l'origine de l'excavation. Les trois principaux signes cavitaires, tous les trois découverts par Laënnec, sont: la *respiration caverneuse*, le *gargouillement* et la *pectoriloquie*. A ces signes essentiels, on en a ajouté d'autres moins importants, mais qui présentent pourtant un certain intérêt.

Nous décrirons successivement tous ces signes en étudiant les résultats de l'inspection, de la palpation, de la percussion et de l'auscultation.

Inspection. — L'*inspection* thoracique permet parfois de constater, en cas de

[1] *Soc. de biol.*, 25 juin 1898.

caverne du sommet, une *dépression sous-claviculaire unilatérale*, signe auquel Hérard, Cornil et Hanot accordent une grande valeur. Cette dépression est due probablement à divers facteurs : à l'action de la pression atmosphérique, à la rétraction graduelle des néo-membranes pleurales ou des parties scléreuses qui enveloppent les cavernes.

L'inspection permet aussi de constater l'*immobilité* presque absolue des côtes supérieures dans les mouvements respiratoires, et au contraire des excursions respiratoires excessives dans les parties inférieures du thorax.

Toutes ces particularités sont d'autant plus faciles à constater que les muscles pectoraux (trapèze, pectoraux) ont subi un amaigrissement notable, et même une véritable atrophie. Cette atrophie, comparable à celle des muscles qui se trouvent au voisinage d'une articulation malade (Desplats), est due, soit à un trouble trophique réflexe, soit à de véritables névrites, comme pourrait le faire penser la fréquence des névralgies intercostales supérieures chez les phtisiques (Grancher et Hutinel).

Palpation. — La *palpation* permet de constater, au niveau des cavernes, une *augmentation des vibrations vocales*. C'est là une loi générale qui souffre peu d'exceptions et dont la connaissance est d'une importance capitale pour le diagnostic des cavernes avec le pneumothorax; la persistance ou l'augmentation des vibrations vocales est un excellent signe en faveur de la caverne ; l'abolition du fremitus vocal doit faire penser à un pneumothorax. La valeur de ce signe différentiel est très grande. Il est vrai que l'on peut constater l'abolition des vibrations vocales dans des cas où une caverne, par sa grandeur et la minceur de ses parois, se rapproche d'un pneumothorax limité ; il est vrai aussi que, dans certains cas de pneumothorax, la paroi vibre, soit parce que des adhérences partielles du poumon transmettent les vibrations à tout un côté de la poitrine, soit parce que les vibrations exagérées du côté sain se transmettent au côté malade (Grancher). Mais, en vérité, ces deux cas sont si exceptionnels, que la possibilité de les rencontrer n'enlève pas grand'chose à la valeur de l'augmentation des vibrations thoraciques comme signe des cavernes.

L'augmentation des vibrations thoraciques au niveau des cavernes est due à la condensation du parenchyme pulmonaire et à la densité des adhérences scléreuses de la plèvre autour des excavations.

Percussion. — Au niveau des cavernes, tantôt le son de percussion est obscur ou mat : tantôt il est exagéré, tympanique ; tantôt il est métallique ou amphorique ; tantôt enfin il offre les caractères du bruit de pot fêlé.

1° La *matité* s'observe complète, quand les adhérences pleurales épaisses coiffent le sommet du poumon ou quand la sclérose avec anthracose forme une enveloppe très dure et très large autour de l'excavation.

2° Lorsque les conditions précédentes font défaut, la percussion de la caverne fournit un son normal si l'excavation est petite, et un son tympanique si elle a des dimensions suffisantes.

Le *son tympanique cavitaire* a été étudié par Skoda et surtout par Wintrich [1]. D'après Skoda, pour qu'il puisse être perçu, il faut que l'excavation ait les dimensions d'une grosse noix, à moins qu'il n'existe un agrégat de plusieurs

[1] Voyez, à ce sujet, Eichhorst, *Traité de diagnostic médical*. Traduction française, 1890, Paris (p. 195 et suivantes).

excavations de petit volume. La caractéristique du son tympanique cavitaire est d'avoir une tonalité musicale facile à saisir, et de présenter des variations de cette tonalité dans certaines conditions que nous allons énumérer. Ces phénomènes sont surtout appréciables dans la région sous-claviculaire.

(*a*) Le son tympanique cavitaire est susceptible de disparaître complètement ou partiellement et de réapparaître ensuite, à plusieurs reprises, dans le cours d'une même journée. Sa disparition est due à ce que la caverne s'est remplie de sécrétions liquides. Le son tympanique réapparaît lorsqu'une abondante expectoration vide la caverne et que le contenu liquide est remplacé par un contenu gazeux.

(*b*) Dans les inspirations profondes, la hauteur du son tympanique cavitaire s'élève; elle s'abaisse pendant l'expiration. Cette modification est due à la plus ou moins grande tension des parois de la cavité sous l'influence de l'inspiration ou de l'expiration.

(*c*) Le son tympanique cavitaire s'élève quand la bouche est ouverte et s'abaisse quand la bouche est fermée (*signe de Wintrich*). Ce phénomène est ainsi expliqué par les auteurs : la bouche forme une boîte de résonance qui renforce surtout les sons qui se rapprochent le plus de sa tonalité propre; or, suivant qu'elle est fermée ou ouverte, elle est accordée pour des tons différents; ouverte, elle s'accorde avec les tons aigus; fermée, elle s'accorde avec les tons graves.

(*d*) Gerhardt a fait remarquer que le signe de Wintrich peut disparaître ou réapparaître suivant l'attitude du malade; ce qui s'explique par la situation de l'orifice bronchique de la caverne. Dans certaines attitudes, le liquide de la caverne bouche l'orifice et le signe de Wintrich ne peut plus être perçu. Pour que l'*interruption de la variation de tonalité de Wintrich* puisse s'observer, il faut que le liquide contenu dans la caverne soit mobile et pas trop visqueux.

(*e*) Si l'on percute une caverne, sans tenir compte de l'ouverture ou de la fermeture de la bouche (celle-ci étant toujours fermée ou toujours ouverte), on constate parfois que la hauteur du son tympanique varie suivant la seule attitude. C'est le *signe de Gerhardt*, pathognomonique d'une caverne quand le son est plus grave dans la position assise que dans la position couchée. Si le contraire a lieu, on ne peut rien conclure, parce que, dans la position assise, le son peut s'élever par le seul fait de la tension plus grande du tissu pulmonaire, sans qu'il y ait de cavité. Cette variation de tonalité suivant l'attitude dépend de ce que la portion de la caverne remplie d'air change de forme par le déplacement du liquide; et elle est déterminée par la règle suivante : la tonalité tympanique est d'autant plus élevée que le diamètre de la cavité est plus court. La recherche du signe de Gerhardt peut servir à apprécier la forme de l'excavation, à reconnaître si le plus long diamètre est vertical ou horizontal, ce qui peut être utile en cas d'intervention chirurgicale; ainsi, au niveau d'une caverne dont le grand axe est vertical, le son tympanique est plus élevé dans la station verticale que dans le décubitus dorsal; au niveau d'une caverne dont le grand axe est horizontal, le son est plus aigu dans le décubitus dorsal et plus grave dans la position assise.

Tous ces caractères sont utiles à connaître lorsqu'il s'agit de distinguer le son tympanique des cavernes du son tympanique provoqué par d'autres lésions.

3° Parfois, au niveau d'une caverne, le son obtenu par la percussion ressemble à celui qu'on produit en choquant une cruche vide; c'est le *son amphorique* ou

à consonance métallique. Nous n'entrerons pas ici dans les discussions qui se sont élevées pour savoir si le son métallique n'est que la forme la plus pure et la plus parfaite du son tympanique ou si ces deux bruits sont tout à fait différents[1]. Nous nous bornerons à énumérer, d'après Wintrich, les conditions que doit remplir une cavité pulmonaire pour donner naissance au son amphorique. Il faut que l'orifice de la caverne soit plus étroit que le corps de cette cavité; il faut que la caverne soit grande et que son grand diamètre atteigne au moins *six centimètres*; il faut que ses parois soient lisses, superficielles et résistantes. En même temps que le son amphorique, on peut percevoir le bruit d'airain de Trousseau, comme dans le pneumothorax.

La résonance métallique peut disparaître si la paroi de la caverne se couvre d'exsudats, si la cavité se remplit de liquide, ou si la bronche afférente s'oblitère.

4° Le *bruit de pot fêlé*, décrit par Laënnec, défini par son nom même, comparé à un cliquetis de monnaie, peut s'entendre au niveau d'une caverne. Pour le produire, il faut une percussion forte et brusque; il faut aussi que le thorax soit arrêté en expiration et que la bouche soit ouverte; il est plus facile à obtenir si, avant de percuter, on fait faire au malade deux ou trois grandes respirations (Grancher). Il est déterminé par l'échappement saccadé de l'air contenu dans la caverne à travers un orifice bronchique rétréci. Lorsqu'on le perçoit au niveau d'une caverne, le bruit de pot fêlé signifie que celle-ci est grande, pleine d'air, superficielle, qu'elle communique avec les bronches par un orifice étroit. Le bruit de pot fêlé est d'autant plus fort que le thorax est plus amaigri. Les auteurs anglais lui attribuent une signification pronostique fâcheuse et l'appelent « bruit de moribond ».

Le bruit de pot fêlé n'est pas pathognomonique d'une caverne; il peut se rencontrer dans le pneumothorax; il peut accompagner le skodisme sous-claviculaire de la pleurésie ou de la pneumonie; il peut même s'entendre à l'état normal chez les sujets dont la poitrine est très velue et où le plessimètre s'applique mal sur la paroi thoracique, et chez les sujets très amaigris lorsqu'on percute au niveau de la trachée ou d'une grosse bronche, la glotte étant rétrécie.

Auscultation. — I. *Respiration caverneuse* et *respiration amphorique*. — Au niveau d'une caverne, l'auscultation permet d'entendre la *respiration caverneuse*. La respiration caverneuse est une variété de respiration bronchique; c'est un souffle à timbre spécial qu'on ne peut mieux définir que par le nom de timbre caverneux; il donne à l'oreille la sensation que l'air pénètre dans une excavation. On peut l'imiter en soufflant avec force dans les deux mains réunies en cavité. La respiration caverneuse est plus intense en général pendant l'inspiration. Elle peut faire défaut si la caverne est remplie de liquide, ou si la bronche qui y aboutit est oblitérée par du muco-pus, et dans ces cas elle est remplacée par le silence respiratoire (caverne muette); mais il est possible de la faire réapparaître en faisant tousser et expectorer le malade; la toux a d'ailleurs l'avantage d'exagérer le timbre creux et un peu métallique qui est le caractère essentiel de la respiration caverneuse.

La respiration caverneuse peut faire défaut complètement lorsque la caverne est petite ou trop profondément située.

Lorsque la caverne est très considérable, qu'elle offre un orifice étroit, des

[1] Voyez Eichhorst, *loco citato*.

parois lisses, dures, sèches et superficielles, la respiration caverneuse prend le *caractère amphorique* ou *métallique* comme on l'observe dans le pneumothorax; elle donne alors à l'oreille la sensation que l'on souffle dans une cruche vide; la respiration amphorique s'observe lorsque le son de percussion possède lui-même le caractère métallique.

II. *Râle caverneux. Gargouillement. Râle amphorique. Râle post-expiratoire.* — Le *râle caverneux* accompagne ordinairement la respiration caverneuse; il faut quelquefois pour le percevoir que le malade tousse ou respire fortement. C'est un râle humide, à bulles grosses, nombreuses, inégales, ce qui a permis de dire qu'il était le degré le plus élevé du craquement humide. Il s'entend aux deux temps de la respiration, mais il est plus fort à l'inspiration. Les caractères de ce râle varient, on le comprend aisément, suivant l'étendue de l'excavation, la grosseur des bronches qui y aboutissent, la réplétion plus ou moins grande de la caverne, la viscosité ou la fluidité du liquide intra-cavitaire. On lui donne souvent le nom de *gargouillement*, surtout lorsqu'il est formé de bulles très grosses et très nombreuses. Son intensité est quelquefois telle que le malade et le médecin peuvent l'entendre à distance. Quand une caverne siège sur le poumon gauche, à peu de distance du cœur, il peut arriver, si les battements cardiaques sont énergiques, que le râle caverneux redouble d'intensité à chaque contraction (Hérard, Cornil et Hanot).

Le râle caverneux peut prendre le caractère *amphorique* ou *métallique*; c'est alors un bruit argentin, comparable à celui que produit une perle tombant dans une coupe de cristal, et identique au tintement métallique du pneumothorax. Le râle caverneux métallique ne s'entend que lorsqu'il y a aussi consonance métallique du son de percussion et de la respiration caverneuse; cette association permet de se rendre compte du mécanisme de sa production et de sa valeur séméiologique. On peut dire, en effet, que tous les bruits à caractère métallique ou amphorique (son de percussion métallique, respiration amphorique, râle amphorique), lorsqu'ils ne sont pas les signes d'un pneumothorax, indiquent une cavité pulmonaire présentant certains caractères : on ne les entend que lorsque la caverne a un diamètre d'au moins 6 centimètres, une forme régulière, des parois lisses et sèches, une situation superficielle, un orifice étroit.

Baas a décrit, comme un signe indiquant la présence des cavernes, un bruit spécial auquel il donne le nom de *râle post-expiratoire*. C'est un bruit qui est caractérisé de la manière suivante : une première série de râles expiratoires s'étant évanouie, il se produit une pause très nette, quoique très courte, après laquelle apparaît une seconde série de râles expiratoires, absolument distincte, elle aussi, des râles inspiratoires qui lui succèdent. Baas admet que le râle post-expiratoire indique l'existence des cavernes multiloculaires dont quelques loges se trouvent passagèrement obstruées par des sécrétions; cette obstruction ne cesse qu'à la fin de l'expiration, par une sorte d'effet rétroactif de ce temps respiratoire. Mais Guttmann a observé le râle post-expiratoire au niveau de vastes cavernes uniloculaires remplies d'abondantes sécrétions; il suppose que le liquide ne revient pas immédiatement au repos et que quelques bulles crèvent encore après l'expiration.

III. *Voix caverneuse. Pectoriloquie. Toux caverneuse.* — La voix, auscultée au niveau d'une caverne, arrive à l'oreille tantôt indistincte et confuse, tantôt nettement articulée.

Dans le premier cas, l'observateur perçoit un murmure indistinct, mais très fort, à timbre caverneux : c'est la *bronchophonie caverneuse*.

Dans le second cas, il semble que le malade parle directement et distinctement à l'oreille de l'observateur : c'est la *pectoriloquie* de Laënnec, phénomène presque pathognomonique de la présence d'une caverne, bien que Hirtz en ait contesté la valeur. Pour que la pectoriloquie puisse se produire, il faut que la cavité soit assez grande et assez superficielle, que ses parois soient lisses et denses, qu'elle renferme très peu de liquide et que l'air puisse y circuler librement. La pectoriloquie peut s'entendre même lorsque le malade parle à voix basse : c'est ce qu'on a appelé *pectoriloquie avec aphonie* (Laënnec, Baccelli), *voix basse ou mystérieuse* (Fournet), *voix caverneuse éteinte* (Barth et Roger), *chuchotement* (Skoda), *voix soufflée* (Woillez). La pectoriloquie aphone a moins de valeur, comme signe cavitaire, que la pectoriloquie simple; elle peut s'entendre en effet en cas d'épanchement pleural.

Au niveau des cavernes, la toux est retentissante, elle éclate à l'oreille avec un timbre creux particulier qui lui a fait donner le nom de *toux caverneuse*.

M. E. Barié a observé une tumeur réductible du 5e espace intercostal droit, contenant de l'air et du pus, en communication sous-pleurale avec une caverne du même côté (1). Bouchut a réuni 11 cas de cavernes tuberculeuses communiquant avec l'extérieur par une fistule (2); Tschistowitsch en a trouvé 10 autres et y a ajouté une observation personnelle. A chaque respiration et surtout dans les efforts de toux, l'air sort en sifflant par la fistule (3).

Tel est l'ensemble des signes physiques qui révèlent l'existence d'une cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire. Les trois principaux parmi ces signes sont : la respiration caverneuse, le gargouillement, la pectoriloquie. Or, dans certains cas, les cavernes pulmonaires peuvent ne se manifester par aucun de ces signes (cavernes muettes). Tantôt l'absence des signes cavitaires est passagère : il suffit que le malade tousse ou respire fortement pour qu'on puisse les percevoir. Tantôt les signes cavitaires font défaut d'une manière permanente; cette absence est due à diverses causes : au rétrécissement du larynx et de la trachée (Barth), à l'accolement des parois de la caverne par une énorme infiltration tuberculeuse périphérique (Woillez), à la situation centrale d'une caverne de petit volume, à l'encapuchonnement du sommet pulmonaire par des fausses membranes pleurétiques très épaisses (Hérard, Cornil et Hanot), au retrait du poumon sous l'épanchement gazeux d'un pneumothorax.

Symptômes fonctionnels et généraux de la période cavitaire. — Consomption tuberculeuse. — Les signes physiques qui révèlent une caverne s'accompagnent en général d'une aggravation très marquée des symptômes fonctionnels et des symptômes généraux de la deuxième période. Il y a cependant des exceptions à cette règle : on les observe surtout chez les phtisiques qui, dès le début et pendant le cours de leur mal, sont restés à peu près apyrétiques. Chez ces sujets, le processus tuberculeux peut arriver à la formation cavitaire sans que l'état général ait beaucoup souffert et sans que la fièvre se soit établie. Les cavernes, une fois formées, peuvent rester stationnaires; elles peuvent même subir un travail de réparation qui les conduit à la cicatrisation incomplète

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 22 déc. 1895, p. 871.
(2) *Gazette des hôp.*, 1854.
(3) *Berlin. klin. Woch.*, 1892, nos 20 et 21.

ou complète. Les guérisons incomplètes sont d'ailleurs les plus fréquentes, et, par conséquent, l'on n'est jamais sûr que le processus ne puisse se ranimer. Il ne faut pas non plus se dissimuler que ces cas favorables sont exceptionnels et que le caverneux bien portant est une rareté.

En général, pendant que le poumon se creuse de cavernes, les troubles fonctionnels et les symptômes généraux s'aggravent de jour en jour.

La *toux* devient de plus en plus intense, de plus en plus pénible; il faut en effet qu'elle expulse les produits abondants de la sécrétion purulente des cavernes et des bronches. Cependant, chez des malades porteurs de grosses cavernes, la toux est quelquefois très peu marquée; cela tient à ce que la toux est un acte réflexe, dont l'intensité peut varier avec l'excitabilité nerveuse du patient.

La *dyspnée* devient habituellement très vive à la période cavitaire: le malade ne peut plus monter un escalier sans être anhélant et cyanosé; à cette période, en effet, le champ de l'hématose est fort réduit, non seulement par les lésions tuberculeuses, mais encore par les altérations qui les accompagnent (congestion, broncho-pneumonie, pleurésie, emphysème).

A la période cavitaire, les *crachats* peuvent garder les caractères qu'ils présentent à la phase de ramollissement et rester muco-purulents ou purulents et nummulaires; quelquefois ils prennent une teinte grise et sale qui rappelle l'aspect de la matière pulpeuse contenue dans les cavernes; vers la fin de la maladie, ils perdent leur consistance et forment au fond du crachoir une sorte de purée verdâtre, homogène, entourée souvent d'un liséré rose dû à la présence d'une petite quantité de sang. Ces crachats ont une odeur fade *sui generis*, mais rarement ils présentent la fétidité de l'expectoration gangreneuse. Les malades leur trouvent parfois une saveur âcre et sucrée. Au cours de la période cavitaire, l'expectoration est généralement assez abondante; mais on ne peut pas toujours en apprécier exactement la quantité, car un certain nombre de phtisiques, surtout les femmes, déglutissent une partie de leurs crachats; les enfants, les aliénés et quelquefois les vieillards les déglutissent en totalité et n'expectorent presque rien. C'est surtout le matin que l'expectoration est abondante; après le demi-sommeil des nuits, les malades vident leurs cavernes; ils peuvent alors remplir leur crachoir par une sorte de vomique. Lorsque le malade se couche du côté opposé à une caverne, l'évacuation de celle-ci peut être brusque; alors le malade est pris d'une toux suffocante et rejette une quantité plus ou moins considérable de matière puriforme. Dans les dernières heures de la vie, ou encore pendant une maladie intercurrente, les crachats diminuent ou disparaissent. Dans le premier cas, le malade ne peut plus expulser le contenu de ses cavernes; dans le second, la sécrétion se tarit (Grancher et Hutinel).

Quelques phtisiques, arrivés à la période cavitaire, peuvent ne point présenter de *fièvre*; c'est que la tuberculose a subi un arrêt, c'est qu'elle ne progresse plus, ou bien progresse très lentement.

Mais, en général, dès que les cavernes sont formées, la fièvre s'établit, ou s'exagère si elle existait déjà; et elle est souvent, comme dans les périodes précédentes, intermittente à accès quotidien vespéral, ou intermittente à type double quotidien. Elle peut être rémittente avec une chute matinale qui ne ramène pas le chiffre thermométrique normal, mais qui est souvent assez marquée pour qu'il y ait un écart d'un degré et demi à deux degrés entre la

température du matin et celle du soir. Dans l'une et l'autre variété, intermittente et rémittente, le maximum thermique est généralement élevé et atteint 40°: il peut y avoir un frisson ou uelques frissonnements au début de l'ascension vespérale, et la fin du paroxysme est accompagnée de sueurs abondantes. C'est la *fièvre hectique* des anciens auteurs, la *fièvre de résorption* de Jaccoud.

Dans les derniers jours de la vie, la température peut s'abaisser progressivement; alors le malade meurt dans le collapsus.

Pendant que l'auscultation décèle la formation cavitaire, que la fièvre s'accuse et s'élève de plus en plus, la **consomption** s'établit. L'*amaigrissement* fait des progrès effrayants, le nez s'effile, les joues se creusent, les pommettes deviennent saillantes, les orbites, privées de graisse, paraissent trop grandes pour les yeux, tout le système musculaire s'atrophie, et le patient n'a plus que la peau collée sur les os. Les sueurs profuses sont incessantes. L'appétit est totalement perdu: la bouche est sèche, rouge et desquamée, et se recouvre souvent de *muguet*, la soif est vive: des vomissements peuvent survenir spontanément ou à la suite des efforts de toux. La *diarrhée* s'établit sans coliques, mais incoercible et parfois sanglante, et, par ce dernier caractère, elle trahit l'existence des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Les patients passent alors la plus grande partie de leur journée au lit, et des *eschares* sacrées peuvent se produire. Peu à peu les lèvres bleuissent, et la *cyanose* s'établit, indiquant les progrès de l'asphyxie; les veines du dos de la main se dilatent et peuvent être animées de battements isochrones aux pulsations artérielles : c'est le *pouls veineux du dos de la main* de Peter, causé par la vaso-dilatation paralytique de l'asphyxie, coïncidant avec une énergie suffisante du cœur. En cas de phtisie laryngée concomitante, un nouveau supplice peut torturer le malade et aggraver les progrès de la dénutrition; nous voulons parler de la *dysphagie* douloureuse due à la tuberculose de l'épiglotte. Des *œdèmes* des membres inférieurs s'observent à cette période ultime; ils sont ordinairement bilatéraux et liés à la cachexie; quelquefois l'œdème ne frappe qu'un membre et est lié à une *phlegmatia alba dolens* (thrombose marastique).

La période de consomption poursuit son cours avec des rémissions et des exacerbations; à certains moments, la toux est moins intense, l'expectoration moins abondante; la fièvre moins vive, l'appétit semble revenir; mais ces rémissions sont de peu de durée, tous les signes de la consomption ne tardent pas à reparaître; après une série de rémissions et d'exacerbations de ce genre, la faiblesse devient extrême, et le phtisique succombe aux progrès de cette déchéance générale de l'organisme. Fait remarquable, tandis que le corps s'affaiblit et que la mort approche, le patient garde ordinairement la plénitude de son intelligence; il est souvent rempli d'optimisme et caresse des projets d'avenir.

Il arrive quelquefois que des phtisiques, même à la veille de mourir, se lèvent et se promènent; la mort les surprend d'une manière inopinée et étonne le médecin. Rien n'est d'ailleurs plus difficile que de fixer, à quelques semaines près, la date de la terminaison fatale pour un phtisique irrémédiablement perdu. Le meilleur signe précurseur de la mort est, à notre sens, l'œdème cachectique: quand celui-ci se produit, on peut affirmer presque à coup sûr que la mort se produira avant un mois.

Le martyre des malheureux phtisiques à la période de consomption peut

être abrégé par une des complications que nous décrirons plus loin, par une *tuberculose miliaire généralisée*, par une *embolie* pulmonaire consécutive à la phlébite et surtout par les *hémoptysies* dites hémoptysies de la troisième période, dues à la rupture des anévrismes des cavernes ou anévrisme de Rasmussen. Ce dernier accident peut être foudroyant : le malade expectore le sang à flots et succombe presque immédiatement ; d'autres fois l'hémoptysie s'arrête pour un temps, reprend par poussées successives, et la terminaison fatale ne survient alors qu'au bout de quelques jours. L'hémoptysie terminale se produit sans cause apparente, ou à la suite d'un effort, d'une quinte de toux ; elle se caractérise par sa soudaineté, son abondance et sa résistance à tout mode de traitement.

Dans la description qui précède, nous avons tracé l'histoire de la phtisie commune régulière, telle qu'elle se présente le plus ordinairement au médecin. Mais ce tableau est loin d'être immuable, il peut être modifié par des complications de tout ordre qui peuvent surgir, et par son association avec des troubles et des lésions des divers organes de l'économie. C'est ce que nous allons montrer dans les pages suivantes.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DE LA PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE

Bronchites et laryngites. — La bronchite est très commune dans la phtisie ; elle siège de préférence dans les bronches qui aboutissent au territoire tuberculeux (bronchite du sommet) ; mais elle peut se généraliser à tout l'arbre bronchique (phtisie bronchitique). Elle est en général très persistante ; et elle offre des exacerbations sous l'influence du froid ou de l'inhalation de vapeurs irritantes.

Tantôt la bronchite est simple, non tuberculeuse ; elle appartient alors à ce groupe de bronchites que nous avons déjà étudié sous le nom de *bronchites infectieuses non spécifiques*. Tantôt elle est liée à la présence d'ulcérations tuberculeuses sur la muqueuse bronchique. La bronchite des tuberculeux prend parfois la forme pseudo-membraneuse [1].

La tuberculose ulcéreuse de la *trachée* s'observe quelquefois dans le cours de la phtisie ; elle se manifeste par les signes de la sténose trachéale plus ou moins prononcée, par une douleur fixe qui siège derrière l'échancrure rétrosternale et s'exagère à la pression, une sensation de brûlure en ce point par le passage de l'air, et de petites hémoptysies. La tuberculose de la trachée peut coexister avec un état normal de la voix, si le larynx n'est pas envahi en même temps par le processus (Walshe).

La *phtisie laryngée* vient souvent compliquer la phtisie pulmonaire ; elle est plus ou moins précoce ; elle constitue toujours un accident grave qui assombrit

[1] Nous ne disons rien ici de la *dilatation des bronches* qui accompagne la tuberculose : les seuls cas où cette coexistence présente un intérêt *clinique* seront étudiés avec la phtisie fibreuse.

beaucoup le pronostic : l'aphonie, la douleur, la dysphagie s'ajoutent aux tortures déjà si grandes du phtisique.

On peut aussi observer, dans la phtisie pulmonaire, la *laryngite pachydermique* de Virchow (Michelson) et des affections du larynx purement *fonctionnelles*. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un enrouement opiniâtre dû à des paralysies laryngées, développées sous l'influence de névrites cachectiques (Lubet-Barbon et Dutil), ou consécutives à une compression du nerf récurrent par des ganglions tuberculeux. L'examen laryngoscopique permettra de distinguer ces accidents de la tuberculose laryngée.

Congestion pulmonaire. — La congestion, nous l'avons déjà dit, joue un rôle considérable dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Elle accompagne l'éclosion des granulations tuberculeuses, et elle se développe autour des masses nouvellement formées ; elle se traduit à l'oreille par l'obscurité de la respiration et des râles sous-crépitants ; en un mot, elle exagère et amplifie les signes physiques du foyer bacillaire ; mais, on peut assez souvent faire la part de ce qui revient à la congestion, parce que les signes de cette dernière sont susceptibles de diminuer ou d'augmenter brusquement d'un jour à l'autre, ou même de disparaître complètement : les signes propres au foyer bacillaire ont, au contraire, une grande fixité. Ces poussées congestives sont la cause ordinaire des hémoptysies initiales, et elles s'accompagnent parfois d'une exagération de phénomènes fébriles. Elles permettent souvent de suivre l'extension de la tuberculose à des régions encore saines du poumon.

A côté de ces fluxions passagères et superficielles, il faut signaler les mouvements congestifs intenses et étendus qui peuvent se développer brusquement à la suite d'une fatigue, d'un refroidissement, ou sans cause appréciable, qui siègent plus ou moins loin des foyers tuberculeux, qui se traduisent par une dyspnée énorme et qui se résolvent rapidement, ou entraînent la mort par asphyxie. Ces congestions étendues, assez rares, peuvent s'observer à toutes les périodes de la tuberculose.

La stase pulmonaire des deux bases est presque constante à la période agonique.

Pneumonies et broncho-pneumonies. — La pneumonie franche, lobaire, à pneumocoques, peut s'observer dans le cours de la tuberculose. Dans la plupart des cas, cette pneumonie évolue comme chez un sujet sain ; la défervescence et la résolution s'opèrent régulièrement vers le septième jour. Dans d'autres cas, la résolution se fait incomplètement, la défervescence est lente, et, par la transformation *in situ* des signes physiques, on peut affirmer que le bacille de la tuberculose a envahi la masse hépatisée.

Ces faits doivent être distingués des poussées tuberculeuses pneumoniques, dont la phtisie aiguë pneumonique constitue le type le plus achevé ; ces pseudo-pneumonies tuberculeuses (pneumonie caséeuse) constituent une complication grave qui abrège considérablement les jours du malade. Nous les décrirons plus loin.

Pendant le cours de la phtisie chronique, on peut voir survenir une dyspnée subite, violente : en même temps, la fièvre, intermittente auparavant, devient rémittente ou continue, la toux s'exagère, et l'auscultation décèle, *en divers points de la poitrine*, des foyers de râles sous-crépitants fins ou crépitants, avec souffle léger, bronchophonie exagérée, et matité plus ou moins complète. Il est

légitime, dans ce cas, de porter le diagnostic de *broncho-pneumonie*. Mais il est presque impossible, habituellement, de reconnaître la nature et de prévoir l'évolution de cette complication.

1° Tantôt, en effet, la broncho-pneumonie se résout, après un temps plus ou moins long (une ou plusieurs semaines); il s'agissait d'une broncho-pneumonie non tuberculeuse greffée sur un poumon de phtisique.

2° Tantôt la lésion broncho-pulmonaire suit une évolution progressive et fatale; les signes physiques s'étendent et la mort survient par asphyxie; à l'autopsie, on trouve soit une broncho-pneumonie simple, non tuberculeuse, due au pneumocoque, au streptocoque, ou au diplobacille de Friedländer, soit des foyers caséeux disséminés comme les foyers d'une broncho-pneumonie; dans ce dernier cas, il s'agit d'une forme particulière de tuberculose : la tuberculose à forme broncho-pulmonaire ou *phtisie galopante*, qui affecte une marche subaiguë.

3° Tantôt, enfin, la durée de la broncho-pneumonie se prolonge; les régions envahies offrent les signes du ramollissement, mais les symptômes généraux et fonctionnels s'atténuent et le malade revient à l'état chronique, avec un certain nombre de foyers tuberculeux nouveaux. Dans ce dernier cas, il est difficile de dire si la broncho-pneumonie était d'emblée tuberculeuse, ou si, d'abord simple, elle a subi ensuite l'envahissement bacillaire.

D'après quelques auteurs, un des meilleurs moyens de reconnaître la nature de la broncho-pneumonie intercurrente serait l'étude du tracé thermique. Dans les broncho-pneumonies non tuberculeuses, la fièvre est subcontinue; elle est rémittente ou intermittente dans la broncho-pneumonie tuberculeuse.

La broncho-pneumonie est toujours une complication grave de la tuberculose. Même dans le cas où elle n'est pas bacillaire, elle a une signification très sérieuse, car elle peut tuer rapidement le malade par asphyxie; et, lorsqu'elle n'a pas d'effet funeste immédiat, si elle ne se résout pas vite, elle favorise l'envahissement de régions encore respectées par le bacille de la tuberculose. On a aussi observé des cas où il s'est formé, à la suite des broncho-pneumonies non tuberculeuses, des *abcès péribronchiques* qui ont entraîné la mort.

C'est dans la tuberculose infantile que la broncho-pneumonie intercurrente s'observe avec la plus grande fréquence.

On peut aussi observer, dans le cours de la phtisie, la *bronchite capillaire* (catarrhe suffocant); cette complication entraîne rapidement l'asphyxie : parfois le danger peut être conjuré; mais les poussées se répètent et le malade succombe dans une crise de suffocation. La bronchite capillaire intercurrente, qu'il est souvent difficile de distinguer de certaines formes de granulie, paraît liée à la présence du pneumocoque (Ménétrier et Duflocq).

Broncho-alvéolite hémorragique. — Cette complication, étudiée par Fräntzel et Jaccoud, se traduit par des hémoptysies dont l'abondance et la durée entraînent la mort, et qui coexistent pendant la vie avec des signes d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, avec fièvre très marquée, et avec l'expectoration de moules fibrineux rappelant la forme des bronches ou des alvéoles. Fräntzel pense que, dans ces cas, le sang s'échappe par les alvéoles, et qu'il se répand dans les bronches, dont les parois se recouvrent d'une couenne fibrineuse.

Emphysème. — Nous avons signalé la coexistence de l'*emphysème partiel réticulé* avec la tuberculose pulmonaire. Au point de vue clinique, cet emphy-

seme ne joue, dans la phtisie commune, qu'un rôle très effacé. Tout au plus peut-on lui accorder une part dans la genèse de l'expiration prolongée au niveau des masses tuberculeuses.

L'*emphysème sous-cutané généralisé* peut apparaître chez les phtisiques et constitue un accident généralement mortel.

Gangrène pulmonaire et gangrène des bronches. — La fétidité de l'expectoration et de l'haleine peut s'observer dans le cours de la phtisie. Ce signe est dû le plus habituellement à la bronchite fétide, plus rarement au sphacèle superficiel des parois d'une caverne (Laënnec), plus rarement encore à une gangrène vraie du parenchyme pulmonaire (Khamdhor et Bansk). Cette dernière complication entraîne la mort à brève échéance. Les deux premières sont ordinairement passagères et curables.

Pleurésies chez les tuberculeux. — Dans la phtisie pulmonaire chronique, les altérations de la plèvre sont à peu près constantes. A l'heure actuelle, l'idée dominante est que ces altérations, quelles que soient leurs dissemblances anatomiques et cliniques, sont toutes d'origine tuberculeuse. Le bacille de Koch serait leur cause ordinaire : mais, tantôt ce bacille n'a qu'une influence fibro-formatrice et c'est la *pleurésie adhésive* qui se produit ; tantôt il a une influence irritative et engendre la *pleurésie fibrino-plastique*, soit *sèche*, soit avec un *épanchement séro-fibrineux*, ou *séreux* ; tantôt il provoque une dégénérescence vitreuse de vaisseaux et il en résulte une *pleurésie hémorragique* ; tantôt enfin, sous l'action du bacille de Koch, la plèvre se recouvre de fausses membranes tuberculeuses qui se détruisent sans cesse dans les couches superficielles et se régénèrent à la partie profonde, comme cela a lieu dans l'abcès froid, et il en résulte une *pleurésie purulente* (Kelsch et Vaillard).

Ainsi, le bacille de Koch serait l'agent unique de ces pleurésies. On admet pourtant que ce parasite peut s'associer à d'autres bactéries et que ces associations peuvent créer des formes cliniques variables. Nous avons dit que la doctrine actuelle nous semblait un peu trop absolue. Il est d'ailleurs établi qu'il existe, dans la tuberculose, des pleurésies non bacillaires, conséquences d'une infection secondaire.

Au point de vue clinique, nous décrirons la pleurésie sèche, la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie purulente, et la pleurésie hémorragique, qui peuvent s'observer dans la phtisie pulmonaire.

Pleurésie sèche. — La *pleurésie sèche* peut se produire d'une manière latente, d'emblée fibroïde, sans qu'aucun signe trahisse sa formation : d'autres fois, les adhérences succèdent à la pleurésie fibrino-plastique, qui se produit par poussées aiguës, courtes et irrégulières, et qui se traduit par la douleur des sommets et de l'épaule, l'obscurité du murmure vésiculaire, des frottements superficiels souvent difficiles à distinguer des craquements. Peut-être la pleurésie sèche est-elle une des causes de la respiration saccadée.

La pleurésie sèche se développe surtout au niveau des masses tuberculeuses ; elle est pour ainsi dire constante dans les régions du sommet, et l'on sait avec quelles difficultés, à l'autopsie, on arrive à extraire de la cage thoracique la partie supérieure du poumon des phtisiques. Mais la pleurésie sèche peut exister partout, plus ou moins loin des masses tuberculeuses : on peut l'observer dans la région axillaire, où elle se manifeste par un point de côté et des frotte-

ments, dans la région diaphragmatique, où tantôt elle se développe d'une manière latente, tantôt se trahit par l'appareil symptomatique ordinaire de la pleurésie diaphragmatique.

On doit considérer le développement de la pleurésie sèche comme un phénomène salutaire; car, sans elle, la plupart des tuberculeux succomberaient de bonne heure au pneumothorax.

Pleurésie avec épanchement séreux ou séro-fibrineux. — La pleurésie avec épanchement séreux ou séro-fibrineux peut marquer le début de la phtisie, ou bien, ce qui est plus rare, s'observer dans le cours ou à la fin de la maladie.

Pleurésie prétuberculeuse. — Les anciens auteurs, Stoll et Louis entre autres, avaient remarqué que la phtisie pulmonaire peut succéder à une pleurésie d'apparence simple avec épanchement séro-fibrineux. A propos de ce fait incontestable, vérifié par nombre d'observateurs (Trousseau, Peter, Landouzy), on s'est livré à de nombreuses discussions auxquelles nous avons déjà fait allusion.

Voici d'abord les faits cliniques. Un sujet, adolescent ou adulte, présentant le plus habituellement l'apparence d'une bonne santé, est frappé par une pleurésie, qui se développe d'une manière insidieuse, et qui ne devient manifeste que lorsqu'un épanchement assez abondant s'est déjà formé. D'après Aran, Trousseau et Béhier, cette pleurésie siégerait habituellement à droite; mais cette assertion est contestée par Leudet. Spontanément ou après ponction, l'épanchement disparaît vers la quatrième ou cinquième semaine; mais le malade continue à tousser; l'appétit est médiocre, les forces ne reviennent pas, l'amaigrissement se prononce, la fièvre vespérale s'établit, et, au bout d'un temps plus ou moins long, on perçoit au sommet les signes de l'induration tuberculeuse. Ce tableau clinique peut offrir quelques variantes: la pleurésie prétuberculeuse est quelquefois une pleurésie à grand fracas, aiguë, manifeste dès le début; dans certains cas, entre la guérison de la pleurésie et l'apparition des signes de la tuberculose pulmonaire, il s'écoule un espace de temps assez long pendant lequel la santé générale paraît satisfaisante.

Tels sont les faits. Nous avons déjà indiqué les diverses manières dont on les a interprétés. Pour les uns, la pleurésie est simple, causée par le froid ou une autre cause; mais elle crée des circonstances favorables à l'éclosion de la tuberculose (Trousseau, Peter, Bucquoy); pour d'autres, elle est vraiment tuberculeuse d'emblée (Landouzy, Kelsch et Kiener, G. Sée et Talamon). Il est probable que chacune des deux opinions renferme une part de vérité. Il n'est guère possible d'accepter dans toute sa rigueur la doctrine défendue par Landouzy, que toute pleurésie *a frigore* ou de cause inconnue est d'origine tuberculeuse. Qui n'a vu des pleurésies de ce genre guérir définitivement sans créer la tuberculose? — On répond à cela, il est vrai, que la pleurésie tuberculeuse primitive peut guérir sans laisser aucune trace; mais c'est une pure hypothèse.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant, au point de vue clinique, de pouvoir reconnaître la nature tuberculeuse d'une pleurésie; et des recherches ont été faites en vue d'arriver à cette connaissance. Pour Grancher et Netter, si le son tympanique sous-claviculaire, habituel dans les épanchements pleuraux, s'accompagne de vibrations vocales exagérées et d'un affaiblissement du murmure vésiculaire (S+; V+; R—), on peut affirmer qu'il y a congestion du sommet, et partant l'existence de la tuberculose est très vraisemblable. A. Chauffard et

Gombaut ont avancé que, chez les malades dont le liquide pleural inoculé aux animaux n'engendre pas la tuberculose, la phtisie est bien peu probable; mais Kelsch et Kiener, Ehrlich, A. Fränkel, Gilbert et Lion disent que le liquide d'une pleurésie vraiment tuberculeuse est très souvent incapable de donner la tuberculose aux animaux, probablement en raison de la rareté du bacille dans ce liquide; A. Fränkel est même arrivé à cette conclusion que si, par les recherches bactériologiques (examen microscopique, cultures, inoculations) on n'isole aucun microbe, il y a beaucoup de chances pour que la pleurésie soit tuberculeuse; tout récemment, Netter a été conduit par ses recherches à rejeter cette dernière opinion et à accepter la manière de voir de Chauffard et Gombaut: d'après Netter, l'inoculation aux cobayes de plusieurs centimètres cubes d'un épanchement séreux leur communique la tuberculose dans plus de la moitié des cas quand la pleurésie est manifestement tuberculeuse, et dans les deux cinquièmes des cas, lorsqu'elle est d'apparence primitive. On a proposé aussi de reconnaître la nature tuberculeuse de l'épanchement pleural par les injections de tuberculine de Koch, par l'examen chimique du liquide qui serait riche en matières fixes, pauvre en fibrine. Rappelons enfin que le liquide des pleurésies tuberculeuses peut renfermer de la tuberculine (Debove et J. Renault).

Pleurésies séro-fibrineuses dans le cours de la phtisie chronique. — Des épanchements séreux, peu abondants, souvent limités par des adhérences pleurales, parfois interlobaires, parfois diaphragmatiques, peuvent se développer dans le cours de l'évolution de la phtisie chronique. Les épanchements cloisonnés ou interlobaires sont rarement diagnostiqués pendant la vie et sont des trouvailles d'autopsie. Les pleurésies totales donnent lieu rarement à des symptômes de maladie aiguë, elles provoquent peu de réaction et ne sont reconnues que par l'auscultation. Elles ne paraissent avoir qu'une influence médiocre sur la marche de la phtisie. Cependant Hérard et Cornil, Leudet, Potain admettent que la tuberculose fait peu de progrès pendant l'évolution de la pleurésie, et que celle-ci est un incident presque salutaire.

Pleurésie purulente. — On peut observer dans la phtisie pulmonaire: 1° une pleurésie purulente primitive ou prétuberculeuse; 2° une pleurésie purulente se développant dans le cours de la maladie confirmée; 3° l'épanchement purulent qui accompagne le pneumothorax et dont nous ne parlerons pas ici.

L'*empyème prétuberculeux* est assez rare; on en a cité pourtant des exemples incontestables. Un empyème primitif, spontané, qui ne paraît pas causé par la pneumonie, le traumatisme, une affection à staphylocoques ou à streptocoques (anthrax, furoncle, ostéo-myélite, amygdalite, puerpérisme infectieux, etc.), doit toujours faire songer à la tuberculose. D'ailleurs, *mutatis mutandis*, tout ce que nous avons dit de la pleurésie séreuse prétuberculeuse s'applique à l'empyème prétuberculeux. Il faut faire remarquer cependant que l'empyème prétuberculeux guérit beaucoup plus rarement que la pleurésie séreuse initiale; quand la guérison se réalise, la maladie laisse après elle d'épaisses adhérences pleurales souvent infiltrées de sels calcaires.

Les suppurations pleurales qui s'observent dans le cours de la phtisie chronique sont totales ou partielles (cloisonnées, interlobaires, diaphragmatiques); elles peuvent guérir à la suite de la pleurotomie; mais c'est le cas exceptionnel; en général, la suppuration est intarissable et aggrave beaucoup le pronostic.

Les *épanchements chyliformes* ou *graisseux* de la plèvre, qui s'observent quelquefois dans la phtisie, ont une marche lente, sans réaction : on les considère comme une forme atténuée ou un reliquat de la pleurésie purulente.

Pleurésie hémorragique. — La pleurésie hémorragique est surtout commune dans la tuberculose aiguë. Dans la phtisie chronique, elle est plus rare.

Elle peut s'observer comme manifestation initiale de la phtisie, particulièrement chez les alcooliques (hématome pleural prétuberculeux des alcooliques); et elle guérit alors généralement après une ou plusieurs ponctions.

La pachypleurite hémorragique peut aussi se développer dans le cours de la phtisie confirmée, et elle guérit habituellement comme la première.

Le caractère hémorragique du liquide n'est généralement reconnu qu'au moment de la ponction.

Pneumothorax. — Le pneumothorax est une complication fréquente de la phtisie pulmonaire : dans la moitié des cas environ, le pneumothorax est d'origine tuberculeuse. La perforation pleuro-pulmonaire peut s'opérer à toutes les périodes de la maladie ; et même, contrairement à l'opinion de Walshe, elle est plus commune à la période de début, ce qui s'explique aisément : la perforation, résultat de la fonte d'un tubercule sous-pleural ou d'une vésicule emphysémateuse, ne peut s'effectuer que si la plèvre n'est pas protégée par des adhérences : or, il est rare que les feuillets pleuraux ne soient pas soudés peu après le début de la maladie.

L'histoire du pneumothorax tuberculeux est écrite dans une autre partie de ce volume. Nous nous bornerons à rappeler que, dans la majorité des cas, c'est une complication fâcheuse, parfois même promptement mortelle. Dans quelques cas exceptionnels cependant, le pneumothorax paraît avoir exercé une influence favorable sur la marche de la tuberculose (Toussaint, Hérard, Blondeau, Bianchi, etc.).

Adénopathie trachéo-bronchique. — Les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques sont à peu près constantes dans la phtisie pulmonaire. Ces altérations peuvent être absolument latentes.

Dans certains cas, et c'est ce qui s'observe le plus fréquemment, elles donnent naissance à des phénomènes de *compression légère*, et deviennent la source de certains symptômes habituels à la phtisie ; tels sont : la toux coqueluchoïde avec expectoration peu abondante et vomissement consécutif, la tachycardie paroxystique, la dyspnée à paroxysmes nocturnes (compression du pneumogastrique), la matité et le souffle bronchique interscapulaire (compression de la trachée et des bronches), la paralysie d'une des cordes vocales (compression du récurrent), la névralgie diaphragmatique (compression du phrénique), l'inégalité pupillaire (compression du sympathique).

Enfin, dans un autre groupe de faits, avec des lésions pulmonaires peu marquées, les ganglions tuberculeux du médiastin forment des masses volumineuses qui donnent naissance à des accidents de *compression excessive*. C'est la *phtisie bronchique* des enfants que nous étudierons avec les maladies du médiastin.

La présence des ganglions tuberculeux dans le médiastin coexiste parfois avec des adénopathies superficielles de même nature, qu'on observe au cou.

dans le creux sous-claviculaire, dans l'aisselle (Sanchez-Toledo), et même dans l'aine.

M. Fernet [1] a attiré l'attention sur l'existence d'un syndrome particulier au début de la tuberculose pulmonaire chronique, qui paraît dépendre de l'adénopathie trachéo-bronchique. Dès la période de germination, les lésions du sommet d'un poumon peuvent être accompagnées d'une adénopathie trachéo-bronchique et d'un engorgement de la partie inférieure du poumon du même côté; on constate trois foyers de signes physiques qui sont en rapport avec ces altérations : 1° au sommet vers la partie externe de la fosse sus-épineuse et dans le sillon pectoro-deltoïdien, les signes habituels de la tuberculose commençante (respirations anormales); 2° dans l'espace interscapulaire du côté malade, de la submatité avec résistance au doigt, et un souffle à timbre creux, surtout expiratoire, phénomènes indiquant l'adénopathie : 3° à la base, du même côté, de la diminution de la sonorité à la percussion et quelques râles sous-crépitants à l'auscultation. Il y a, d'après M. Fernet, entre ces divers phénomènes des liens de subordination réciproque : la tuberculose du sommet est le fait initial; l'adénopathie lui est directement associée comme phénomène secondaire : enfin l'engorgement de la base du poumon paraît dépendre de l'adénopathie, constituant ainsi le troisième anneau de la chaîne morbide.

CHAPITRE IV

ASSOCIATIONS MICROBIENNES ET INFECTIONS SECONDAIRES DE LA PHTISIE CHRONIQUE TROUBLES ET LÉSIONS DES DIVERS APPAREILS

Dans la phtisie pulmonaire, le siège principal de l'évolution morbide est au poumon : mais il n'est pas un organe, un appareil, un tissu, qui ne puisse être altéré au cours de la consomption tuberculeuse. Comme l'a dit avec raison M. Hanot, dans la phtisie, la maladie est partout. L'autopsie d'un phtisique le démontre surabondamment : ce n'est pas seulement le poumon que l'on trouve lésé, mais encore le tube digestif, le foie, le rein, etc.

Par quels mécanismes le processus tuberculeux, évoluant dans le poumon, parvient-il à étendre son action à tout l'organisme?

1° D'abord, le bacille de la tuberculose peut gagner, par diverses voies, tel ou tel organe : et des *lésions bacillaires* peuvent se rencontrer partout, sur l'intestin, dans le foie, dans le rein, dans les organes génitaux, sur les méninges, sur le péritoine, etc.

2° Des *infections secondaires* peuvent se développer en divers points de l'organisme consumé par la tuberculose et infecter toute l'économie; elles peuvent prendre naissance dans les bronches, le poumon, la plèvre, les voix biliaires, et devenir ensuite un des facteurs de cette septicémie consomptive qui est la caractéristique de la phtisie chronique.

Les infections microbiennes ne constituent pas l'unique facteur de la

[1] *Société méd. des hôpitaux*, 21 juillet 1899.

déchéance de l'organisme; les *intoxications* ajoutent leurs effets à ceux de l'infection directe.

3° Les toxines prennent naissance au niveau des foyers tuberculeux: et ce que nous savons des effets de la tuberculine de Koch nous montre quelle énergie possèdent les poisons tuberculeux.

4° Les toxines peuvent provenir des infections secondaires, qui se surajoutent au processus tuberculeux.

5° Enfin, l'empoisonnement par l'acide carbonique que réalise l'asphyxie prend une part sans doute importante à la genèse des altérations des organes du phtisique.

Les foyers tuberculeux du poumon sont donc susceptibles de rayonner sur tout l'organisme par divers procédés, que nous représentons dans le tableau suivant :

Troubles et lésions des divers appareils associés à la tuberculose pulmonaire	d'origine microbienne.	Tuberculeuse. Par infection secondaire.
	d'origine toxique.	Toxines tuberculeuses. Toxines des infections secondaires. Asphyxie (intoxication par l'acide carbonique).

Aux quatre derniers groupes morbides, c'est-à-dire à ceux qui ne sont pas sous la dépendance directe du bacille de la tuberculose, nous proposons de donner le nom de *troubles* et *lésions paraphtisiques*. Les troubles et les lésions paraphtisiques peuvent, au point de vue anatomique, être divisés en deux classes :

1° *Hypérémies*, *œdèmes* et *inflammations*, d'origine toxique ou infectieuse (*exemples* : gastrite des phtisiques, néphrite chronique vulgaire des phtisiques, névrites périphériques);

2° *Stéatoses*, *dégénérescence amyloïde*, et *nécroses cellulaires*[1], d'origine toxique ou infectieuse (*exemples* : stéatose ou amylose du foie ou du rein).

Ceci établi, il nous faut étudier d'abord les infections secondaires qui s'observent le plus souvent dans la phtisie. Puis il nous faut montrer quels troubles et quelles lésions peuvent s'observer dans les divers appareils ou organes sous l'influence de la tuberculose du poumon. Dans la genèse de ces troubles et lésions, il est encore difficile d'établir la part de ces facteurs que nous venons d'indiquer.

Associations microbiennes et infections secondaires de la phtisie pulmonaire. — Des recherches poursuivies par un certain nombre d'auteurs, il résulte que la consomption tuberculeuse, au point de vue infectieux, dépend d'un processus complexe. Ce n'est pas seulement le bacille de Koch qu'il faut faire intervenir pour expliquer l'ensemble des altérations trouvées à l'autopsie; il semble que l'organisme du tuberculeux devienne, à un certain moment, un fumier où peuvent germer de nombreuses variétés de parasites. Tous les microbes qui végètent dans nos cavités naturelles, inoffensifs à l'état normal, peuvent devenir virulents et envahir l'économie; il y a là comme une sorte de putréfaction anticipée, une cadavérisation *ante mortem*.

Dans les *crachats* bien lavés, dans les *foyers caséeux* et les *cavernes du pou-*

(1) Leredde, Nécroses viscérales multiples dans la tuberculose humaine aiguë et subaiguë. *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1895.

mon, on a trouvé, à côté du bacille de Koch, le streptocoque pyogène, les staphylocoques pyogènes, le pneumocoque, la diplobactérie de Friedländer, le cocco-bacille hémophile de Pfeiffer, le microbe du pus bleu, le micrococque tétragène (auquel Koch attribue une certaine part dans le travail de destruction), les microbes qui donnent aux crachats leur couleur verte et que nous avons étudiés avec les bronchites, des protei, des aspergilles jaunes ou noirs, des sarcines, des leptothrix, de l'oïdium albicans(1). Ces microbes élaborent des poisons qui joignent leurs effets à ceux du bacille de la tuberculose. Localement, ils augmentent probablement la suppuration pulmonaire. De plus, ils peuvent infecter tout l'organisme.

Le streptocoque a été rencontré associé au *bacillus coli* dans des abcès du poumon distincts des foyers tuberculeux (Charrin et Ducamp); le staphylocoque doré a été retrouvé dans la pleurésie purulente (Netter); le pneumocoque a été cultivé, seul ou associé au bacille de la tuberculose, dans le pus de la bronchite capillaire (Ménétrier et Duflocq), dans les pneumonies et les broncho-pneumonies peri ou paraphymiques; le *bacillus coli* dans le pus de la bronchite fétide accompagnant la tuberculose (Noïca).

Les micro-organismes de la suppuration, particulièrement le streptocoque, peuvent quelquefois, en pénétrant dans le torrent circulatoire, engendrer une septicémie grave, parfois gangreneuse, parfois hémorragique ou une véritable infection purulente avec abcès dans les articulations et dans les viscères.

Mais, à ce sujet, on s'est posé un problème de la plus haute importance : la fièvre des phtisiques n'est-elle pas due à une infection secondaire par des microbes de la suppuration, particulièrement par le streptocoque? En un mot, les formes sérieuses de la phtisie ne sont-elles pas le résultat d'une *infection mixte*? La recherche des microbes dans le sang des phtisiques fébriles, quand elle est faite avec des précautions suffisantes, donne ordinairement des résultats négatifs : aussi Strauss s'élève-t-il contre l'opinion qu'on cherchait à accréditer, que la fièvre des tuberculeux est due, non au bacille spécifique, mais à des microbes septiques communs. Cependant on peut se demander si les streptocoques des cavernes par exemple ne peuvent élaborer des toxines pyrétogènes. En somme, cette question est en suspens(2).

Mais, les infections secondaires n'ont pas pour unique point de départ les foyers tuberculeux du poumon; les microbes qui vivent normalement dans la bouche, l'intestin, les voies génito-urinaires, sur la peau, peuvent, eux aussi,

(1) Babes, Association bactériologique du bacille de la tuberculose. *Progrès méd. roumain*, 1888, n° 56 et 2e *Congrès pour la tub.*, Paris, 1891. — Evans, Ueber die Lungencavernen Vorkommende Mikroorganismen. *Virchow's Archiv.*, 1889, t. 115, p. 185, 192. — Tschistowitsch, Cav. tub. s'ouvrant spontanément à l'extérieur; examen bact. du pus. *Berl. klin. Woch.*, nos 20 et 21, 1892. — Boutron, Recherches sur le micrococcus tetragenus, *Thèse de Paris*, 1895, n° 24. — Strauss, *La tuberculose et son bacille*, Paris, 1895, p. 685. — Spengler, *Zeitsch. f. Hyg.*, 1894, t. XVIII, F. 2. — Ortner, Die Lungentuberculose als Misch infection, Vienne et Leipzig, 1894. — Wunscheim, Die Lungentuberculose als Misch infection. *Prager. méd. Woch.*, 1895, nos 16-18. — Luzzato, Infections mixtes dans la tub. p. du vieillard. *Centralbl. f. Bakt.*, 1897, p. 58. — Schabad, Inf. mixtes dans la tub. *Archives russes de path. et de bact.*, t. II, f. 4. — St. Artault, Flore et faune des cavernes pulm. *Arch. de parasitologie*, I, n° 2, p. 217, 1898. — F. Widal, Les Assoc. microbiennes. *4e Congrès français de méd. int.*, Montpellier, avril 1898. — F. Ramon et P. Ravaut, Action des microbes sur le développement du bacille de la tub. *Arch. de méd. exp.*, juillet 1899. — A. Sata, 3e suppl. du *Ziegler's Beiträge zur path. An.*, 1899, p. 179. — Zanoni, Assoc. micr. de la tub. pulm. *La Méd. mod.*, 20 janvier 1900.

(2) Voir, là-dessus, le rapport de Widal au Congrès de Montpellier, rapport cité plus haut, et Beco, *Revue de médecine*, 1899.

envahir l'organisme dégradé par la tuberculose. Le streptocoque pyogène seul ou associé au bacille de la tuberculose, a été retrouvé dans le péritoine, le péricarde, les méninges, les ganglions lymphatiques, les os, les articulations, les abcès sous-cutanés, dans des foyers de gangrène et d'hémorragies disséminés par tout l'organisme (Babès), dans la plèvre (Netter), dans les voies biliaires (Ménétrier et Thiroloix)[1], dans le caillot de la phlébite (Vaquez). Le staphylocoque doré a été trouvé, seul ou associé au bacille de la tuberculose, dans les méninges, les ganglions lymphatiques, les abcès froids, dans des foyers hémorragiques (Babès), dans la bile cystique (Hanot et Letienne), dans l'articulation du genou (Hanot et Parmentier). Le pneumocoque a été rencontré dans les méninges, les reins (Babès), la bile cystique (Hanot et Letienne), le sang du cœur (Marfan et Nanu). Le *bacterium coli commune* peut envahir, à la faveur des ulcérations intestinales, la plupart des viscères de l'organisme (Wurtz et Hermann); il peut aussi gagner directement la vésicule biliaire (Hanot et Letienne). Rappelons enfin la fréquence du *muguet* et du *pityriasis versicolor* chez les phtisiques, et l'association possible de la tuberculose avec la *grippe*, la *syphilis* et diverses maladies infectieuses spécifiques.

En terminant, il faut remarquer que tantôt les infections secondaires ne se trahissent par aucune altération et que seul l'examen bactériologique les décèle, et que tantôt elles donnent naissance à des congestions, des œdèmes, des phlegmasies, des suppurations, des nécroses cellulaires.

A l'heure présente, il est impossible d'établir une relation entre tel et tel trouble et telle ou telle toxi-infection. Nous devons donc nous borner ici à passer en revue les divers appareils de l'économie et à montrer quels troubles et quelles lésions ils peuvent subir dans la phtisie pulmonaire. Nous mentionnerons brièvement les altérations tuberculeuses; nous insisterons un peu plus sur les troubles et les lésions paraphtisiques.

TROUBLES ET LÉSIONS DES DIVERS APPAREILS

Appareil digestif. — « De tous les organes, dit Andral, le tube digestif est certainement celui qui, après les poumons, présente chez les phtisiques les lésions les plus communes et les plus importantes. » Toutes les parties du canal digestif, depuis les lèvres jusqu'à l'anus, sont très souvent le siège, soit de lésions spécifiques, soit d'altérations banales, inflammatoires ou dégénératives. La fréquence des localisations bacillaires sur le tube digestif s'explique par le contact continuel des crachats rejetés ou déglutis avec des membranes muqueuses qui sont si souvent le siège d'érosions accidentelles.

Premières voies digestives. — Dans la phtisie chronique, la *langue* et la *muqueuse buccale* sont ordinairement rosées et humides; mais, à la période consomptive, elles peuvent devenir très sèches, d'une coloration rouge vif, d'un aspect luisant, vernissé; ces caractères coexistent avec l'acidité des sécrétions; ils indiquent le développement de la gastrite terminale et doivent faire craindre la germination du muguet. On remarque quelquefois sur le rebord festonné des gencives un liséré rouge vif ou bleuâtre, plus ou moins nettement

[1] *Bull. de la Soc. anatomique*, janvier 1891.

marqué, et que Th. Thompson, Duchter et d'autres considèrent comme un bon signe de la phtisie au début : mais nous avons observé ce liséré des gencives chez des malades qui n'étaient pas phtisiques, et nous croyons qu'il peut s'observer dans la plupart des cachexies; d'autre part, ce liséré manque chez beaucoup de phtisiques.

Les *lésions tuberculeuses de la muqueuse buccale et de la langue*, étudiées par Ricord, Julliard, Cornil, Trélat, Féréol, Spillmann, Troisier et Ménétrier, etc., siègent surtout au bord et à la pointe de la langue, plus rarement sur le voile du palais, plus rarement encore à la face interne des joues, aux lèvres et aux gencives. Elles se développent sous forme de petites saillies grisâtres constituées par une ou plusieurs granulations; celles-ci deviennent bientôt jaunes et opaques et finissent par s'ulcérer; l'ulcération a des bords épais, bourgeonnants, festonnés, irréguliers, et un fond inégal, déchiqueté, qui sécrète un peu de pus caséeux; on trouve presque constamment, au pourtour de l'ulcère, une couronne de petites granulations tuberculeuses d'une couleur jaunâtre. Dans les bords et le fond de l'ulcère, le microscope permet de constater des granulations tuberculeuses et des bacilles; et l'on voit parfois l'infiltration bacillaire s'étendre assez loin entre les faisceaux musculaires. La marche des ulcérations tuberculeuses de la bouche et de la langue est en général assez lente; un traitement local par l'acide lactique ou le naphtol camphré peut parfois les guérir; mais, en somme, elles aggravent toujours la situation du phtisique par les douleurs, le ptyalisme, la gêne de la mastication, la difficulté de l'alimentation, et aussi parce qu'elles ouvrent une porte aux infections secondaires.

La *luette* des phtisiques est parfois grosse, irrégulière, déviée ou incurvée; ces déformations sont dues soit à une sorte d'inflammation œdémateuse chronique, soit à la tuberculose qui se présente sous forme de nodules ou de petites ulcérations.

La *tuberculose des amygdales*, bien étudiée par Isambert, Peter, Laboulbène, H. Barth, Cornil, peut se présenter sous divers aspects. Nous avons signalé la bacillose occulte des trois amygdales dont l'existence a été révélée par Dieulafoy. Dans la phtisie aiguë, la tuberculose s'observe sous forme de granulations grises miliaires de la muqueuse et du parenchyme. Dans la phtisie chronique, la tuberculose se développe d'abord sur la muqueuse et dans les cryptes amygdaliennes; sur la muqueuse, elle détermine une saillie jaunâtre qui s'ulcère et est remplacée par une érosion ou une petite ulcération cupuliforme, à fond gris jaunâtre; les cryptes s'agrandissent et se remplissent de matière caséeuse et de débris épithéliaux; plus tard elles se transforment en ulcérations. Le tissu propre de l'amygdale (c'est-à-dire le tissu conjonctif et les follicules clos) finit par subir à son tour la dégénérescence tuberculeuse. De la coalescence des ulcérations de la surface avec celles des cryptes résultent parfois des pertes de substance anfractueuses, séparées par des bourgeons livides, fongueux, couverts de sanie; ceux-ci s'éliminent peu à peu, et l'amygdale peut être réduite à un moignon irrégulier, formé par du tissu tuberculeux. Dans les formes intenses, l'ulcération amygdalienne retentit sur les ganglions du cou; Barth a même observé à la suite une adénite suppurée. Chez les phtisiques, on observe souvent des érosions des amygdales et des follicules de la base de la langue qui ont l'apparence de simples érosions inflammatoires; d'après Dmokowski, ces érosions seraient de nature bacillaire.

La tuberculose est rarement limitée aux amygdales : elle s'étend ordinairement au *pharynx*, où elle se manifeste d'abord par un état chagriné de la muqueuse avec coloration livide et épaississement considérable : à cet état succèdent des érosions ou des ulcérations plus ou moins vastes.

La tuberculose des amygdales et du pharynx, associée souvent à celle de la bouche et de l'épiglotte, donne naissance à des troubles graves qui légitiment l'expression de *phtisie bucco-pharyngée* par laquelle on la désigne quelquefois : la toux, la parole et surtout la déglutition sont des sources de vives souffrances ; la dysphagie est souvent si douloureuse que les malades refusent de s'alimenter et meurent bientôt par inanition. Pareils symptômes s'observent dans la phtisie laryngée, lorsque la tuberculose envahit l'épiglotte.

La *tuberculose de la muqueuse œsophagienne* est rare : elle a été observée par Talamon, Balzer, Mazotti et Barral ; elle se traduit par des signes de sténose de l'œsophage, et hâte l'heure de la terminaison fatale.

Estomac. — Parmi les organes qui, au cours de la tuberculose pulmonaire, présentent le plus souvent des troubles et des lésions paraphtisiques, il faut mettre l'estomac au premier rang.

Tous les médecins savent avec quelle fréquence la phtisie pulmonaire se complique de troubles gastriques : ils savent aussi que, dans la thérapeutique de cette maladie, le succès dépend en partie de la capacité du malade à être nourri. Il faut donc, comme l'a dit M. Peter, entourer l'estomac du phtisique de « soins pieux ». Mais pour donner ces soins avec fruit, il importe de bien connaître le trouble apporté par la phtisie aux fonctions gastriques.

Nous résumerons ici les résultats de nos recherches personnelles [1] et nous étudierons successivement : 1° la dyspepsie commune des phtisiques, qui garde habituellement les mêmes caractères du commencement à la fin de la maladie, plus accusée seulement à la période terminale : 2° les modes de début, variables, de cette dyspepsie (syndromes gastriques initiaux, hyperchlorhydriques ou hypochlorhydriques) ; 3° sa terminaison fréquente par gastrite ; 4° la tuberculose de l'estomac.

I. La *dyspepsie commune des phtisiques* présente les caractères suivants : l'*appétit* est diminué, inégal, capricieux ; la diminution de l'appétit subit maintes fluctuations ; elle est tantôt faible, tantôt très marquée. Mais si l'on considère l'ensemble évolutif, on constate qu'en général l'appétit diminue progressivement jusqu'à la mort. Ces troubles de l'appétit sont à peu près constants ; il est même des cas où ils constituent l'unique symptôme de la dyspepsie. Mais ordinairement il n'en est pas ainsi et d'autres phénomènes viennent trahir la souffrance de l'estomac.

Après le repas, le phtisique éprouve divers *malaises* qui vont d'un simple sentiment de tension épigastrique à la douleur vraie, en passant par la crampe d'estomac. La digestion s'accompagne ordinairement d'*éructations* souvent fétides et acides. Parfois survient une régurgitation d'une minime quantité de chyme : cette régurgitation peut provoquer le long de l'œsophage et du pharynx une sensation de brûlure (pyrosis).

Un des éléments principaux de la dyspepsie des phtisiques est la *toux gas-*

[1] Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1887. — Nouvelles recherches sur les troubles et lésions gastriques de la phtisie. *Congrès de la tuberculose*, 1891, p. 656.

trique, c'est-à-dire la toux qui semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique. Après son repas, le phtisique est pris de quintes de toux qui sont particulièrement pénibles et souvent suivies de *vomissements* (toux vomitive ou émétisante). Le phtisique tousse parce qu'il a mangé, et vomit parce qu'il a toussé. La toux gastrique se produit plus fréquemment après le repas du soir qu'après le repas du matin; elle apparaît souvent dès que le malade se couche. Le phtisique ne vomit guère qu'après la toux gastrique et sa toux cesse après le vomissement; il ne vomit presque jamais le matin à jeun. Les matières vomies sont presque toujours des aliments non digérés.

Les phtisiques qui présentent de la toux gastrique et des vomissements offrent quelquefois un tableau lamentable: la plus faible ingestion alimentaire provoque chez eux des quintes de toux extrêmement pénibles, qui ébranlent tout leur être et leur donnent une sensation de déchirement dans la poitrine. Puis l'aliment ingéré est rendu aussitôt, sans avoir subi l'action du suc gastrique. Après le vomissement, le patient se sent soulagé; il essaye de s'alimenter encore: mais la même série morbide va recommencer, la toux va revenir, quinteuse, fatigante, et sera suivie de l'expulsion des ingesta. On comprend tout le danger d'une pareille situation.

Pendant ce temps, la *langue* reste nette et humide, même lorsqu'il existe de la fièvre, et le malade présente de la *constipation*, parfois interrompue par une *diarrhée* passagère, comme cela arrive dans toute constipation.

Quel est le substratum de cet état dyspepsique? Étudions, pour le savoir, la *motricité* et le *chimisme gastriques*.

Chez les phtisiques dyspeptiques, nous avons presque toujours trouvé, par la recherche du bruit de clapotage stomacal, l'estomac plus ou moins dilaté, et nous en avons conclu que la motricité stomacale est presque toujours affaiblie dans la dyspepsie des phtisiques; c'est ce que Klemperer a observé aussi à l'aide de son procédé de l'huile, et Brieger en se servant de l'épreuve du salol d'Ewald.

Quant au chimisme stomacal, que nous avons pu étudier sur 22 malades, à l'aide de divers procédés, nous avons trouvé que chez tous les phtisiques, qui présentaient le tableau précédent (14 sur 22), le suc gastrique avait son pouvoir digestif diminué, qu'il y avait hypochlorhydrie. Chez ceux que nous avons pu examiner avec le procédé de MM. Hayem et Winter, la valeur de α était augmentée, ce qui prouve l'existence de fermentations acides anormales.

Ainsi donc, affaiblissement de la motricité stomacale et diminution du pouvoir digestif du suc gastrique, tel est le substratum de la dyspepsie vulgaire des phtisiques.

Pathogénie de la dyspepsie commune des phtisiques. — En l'absence d'autopsie, nous ne pouvons affirmer l'existence d'une lésion stomacale. Toutefois, les recherches récentes, particulièrement celles de M. Hayem et les nôtres, tendent à montrer qu'il n'y a guère de troubles gastriques d'une certaine durée sans une lésion de la muqueuse stomacale. Vraisemblablement, l'insuffisance motrice et chimique de l'estomac doit être attribuée à une gastrite légère, de la forme hypopeptique avec fermentations anormales. Je pense que cette gastrite est due aux toxines tuberculeuses. Je ne crois pas qu'elle soit due aux infections secondaires: car j'ai observé un cas de granulie à forme d'embarras gastrique où s'était produite au maximum, et à l'état aigu en quelque sorte, la dyspepsie des phtisiques. Dans ce cas, l'examen du suc gastrique a révélé une apepsie

presque complète; et l'examen anatomique, un catarrhe léger de la muqueuse gastrique.

L'intoxication tuberculeuse lèse donc sans doute l'estomac, produit l'inertie gastrique et l'insuffisance de la sécrétion chloropeptique; ces deux éléments morbides tiennent sous leur dépendance les troubles de l'appétit, la lenteur des digestions, la production de gaz et d'acides de fermentation, la douleur gastrique (explicable soit par la distension gazeuse, soit par l'action des acides de fermentation).

Quant à la toux gastrique et au vomissement qui lui succède, ils sont dus à l'irritabilité anormale du nerf pneumogastrique. Ce nerf a sur son trajet deux organes qui souffrent : le poumon et l'estomac; il traduit la souffrance du premier par la toux, la souffrance du second par le vomissement. Quand une cause d'excitation vient agir sur un point irritable (contact des aliments avec la muqueuse gastrique souffrante), il y a mise en branle de la totalité du pneumogastrique, et, parce qu'il a mangé, l'individu tousse et vomit ensuite.

Ce syndrome (toux et vomissement) est presque caractéristique de la phtisie pulmonaire; il nécessite, pour se produire, une souffrance simultanée du poumon et de l'estomac; or cette condition se trouve réalisée plus fréquemment dans la phtisie que dans toute autre maladie.

La dyspepsie commune des phtisiques apparaît souvent en même temps que les premiers symptômes qui indiquent la localisation pulmonaire (toux, hémophtisie). Cependant, dans certains cas, elle ne se développe que plus tard; et, dans d'autres, elle est précédée de troubles gastriques dus à l'hyperchlorhydrie; nous allons revenir sur ce dernier point.

Ce sont les troubles de l'appétit qui apparaissent les premiers; puis viennent la lenteur des digestions, et plus tard les vomissements. Il est rare qu'à un moment donné de l'évolution de la phtisie, le syndrome gastrique que nous venons de décrire ne s'observe pas au grand complet.

Une fois établie, la dyspepsie commune suit assez bien les fluctuations de la maladie, s'améliorant avec elle, devenant plus intense quand le mal fait des progrès. A certains moments, elle disparaît pour revenir ensuite; dans les derniers temps elle ne manque presque jamais, et elle s'exagère beaucoup, quand apparaissent les signes de la gastrite terminale.

II. *Syndrome gastrique initial hyperpeptique.* — Ainsi, dans la plupart des cas, la dyspepsie commune s'établit d'emblée; elle se développe soit en même temps que les phénomènes qui annoncent la localisation pulmonaire, soit un peu après.

Mais, dans d'autres cas, son apparition est précédée de troubles gastriques d'une *nature différente*, caractérisés par une gastralgie *post cibum* souvent très vive et correspondant chimiquement à l'hyperpepsie de M. Hayem (hyperchlorhydrie de M. G. Sée; hyperacidité des Allemands). Ce syndrome gastrique hyperpeptique est très souvent antérieur au développement de la lésion pulmonaire : c'est lui qui correspond à la *dyspepsie prétuberculeuse* de Bourdon.

Nous l'avons observé chez deux malades : deux hommes, l'un âgé de trente-sept ans, l'autre âgé de trente-huit ans. Ces deux sujets avaient l'appétit conservé, parfois augmenté; ils éprouvaient des douleurs très vives au creux de l'estomac avec sentiment de brûlure de une à trois heures après le repas; l'ingestion des aliments les faisait tousser et la toux les faisait vomir; les matières vomies étaient hyperchlorhydriques; l'estomac était considérablement dilaté. Au dire des malades, cet état avait débuté, dans un cas un an, dans

l'autre sept mois avant l'apparition de la toux. Chez l'un d'eux, nous avons assisté au développement des lésions tuberculeuses, et nous avons vu, trois mois après, la disparition de l'hyperchlorhydrie et l'apparition de l'hypochlorhydrie avec le cortège des symptômes de la dyspepsie commune. Klemperer a noté aussi des cas de dyspepsie prétuberculeuse avec hyperacidité. MM. Hayem et Winter rapportent, dans leur livre, deux observations semblables; avec leur procédé d'analyse, ils constatèrent une fois une hyperpepsie qualitative sans fermentations acides, une autre fois une hyperpepsie quantitative légère sans fermentations acides.

Ainsi, il y a dans la phtisie un syndrome gastrique prodromique qui répond à l'hyperchlorhydrie et diffère de la dyspepsie commune, qui est liée à l'hypochlorhydrie. Ce syndrome est inconstant; il disparaît quand la phtisie évolue et fait place ordinairement à la dyspepsie commune. D'après M. Hayem, l'hyperpepsie est toujours liée à une lésion des glandes gastriques qu'il dénomme la gastrite hyperpeptique.

Quel est le lien de cette altération avec le processus tuberculeux? Deux opinions ont été soutenues : 1° La première considère que l'affection gastrique est la conséquence de la tuberculose, qu'elle annonce l'éclosion des premières granulations, et, dans cette hypothèse, on peut penser que les poisons tuberculeux agissent à cette phase comme un excitant du système nerveux sécrétoire de l'estomac. Klemperer croit que la diminution de la motricité est le phénomène primordial. Dès le début, les malades ont l'estomac inerte et dilaté; les aliments séjournent plus longtemps dans le ventricule; ils agissent comme un corps étranger irritant la muqueuse et provoquent une sécrétion abondante; mais, peu après, les réactions nerveuses s'amoindrissent, le suc gastrique devient insuffisant, et les malades présentent la forme commune de la dyspepsie des phtisiques. 2° On peut admettre, comme seconde hypothèse, qu'il y a entre l'hyperchlorhydrie et le début de la phtisie une simple coïncidence : des dilatés hyperpeptiques sont surpris par la phtisie, appelée peut-être, comme le pense M. Bouchard, par le trouble nutritif qui résulte du trouble gastrique. Lorsque la phtisie survient et évolue, l'hyperpepsie finit par disparaître et fait place à l'hypochlorhydrie. Telle est l'opinion à laquelle s'est rattaché M. Hayem [1].

III. *Gastrite terminale des phtisiques.* — A la dernière période de la maladie, lorsqu'il existe de grosses lésions cavitaires du poumon, on voit le phtisique dyspeptique présenter du côté des voies digestives des phénomènes nouveaux qui indiquent le développement d'une gastrite intense.

Parmi ces phénomènes, il en est trois dont la réunion offre, à notre sens, une valeur diagnostique considérable. Ce sont : 1° une *langue* rouge vif, d'apparence vernissée, dépouillée comme à la suite de la scarlatine; c'est-à-dire une langue qui présente les caractères qu'elle acquiert dans les phases prodromiques du muguet, et, de fait, le muguet germe assez souvent dans la bouche des phtisiques atteints de gastrite; 2° une *anorexie absolue*; 3° une *diarrhée* persistante qui s'explique par la coexistence habituelle de la gastrite et de l'entérite. En outre de ces trois signes, qui permettent d'établir le diagnostic de la gastrite, on constate habituellement, mais non constamment, de la toux gastrique et des vomissements. En général, la pression de la région de l'hypochondre gauche et de l'épigastre provoque une douleur profonde; les éructations fétides, les régur-

[1] Hayem. Gastropathies et phtisie pulmonaire. *Congrès de la tuberculose*, 1895, p. 424.

gitations acides, si fréquentes dans la dyspepsie commune, disparaissent ordinairement dans la gastrite; l'estomac est toujours dilaté. Enfin, les malades présentent une hypochlorhydrie très marquée; dans un cas que nous avons pu examiner par le procédé de MM. Hayem et Winter, il y avait une hypopepsie du deuxième degré sans fermentations acides.

C'est lorsque le malade a présenté cet ensemble de symptômes que l'on trouve à l'autopsie les *lésions* que nous avons décrites dans notre thèse; nous résumons brièvement cette description qui, depuis, a été vérifiée, dans ses points essentiels, par M. Schwalbe et M. Marin Rousseff[1].

A l'autopsie, on ne trouve pas toujours l'estomac dilaté; cela tient à ce que la dilatation constatée pendant la vie est souvent une dilatation atonique qui disparaît après la mort. La muqueuse est la seule des tuniques de l'estomac qui soit atteinte par le processus; elle est épaissie, mamelonnée; l'augmentation d'épaisseur de la muqueuse et l'état mamelonné, altérations connexes, occupent tantôt toute la surface de l'estomac, tantôt des points isolés.

Histologiquement, le phénomène primordial de la gastrite des phtisiques consiste en une infiltration de cellules rondes dans les espaces sous-glandulaires et dans la couche sous-glandulaire. Les capillaires sont dilatés et pleins de sang. Les amas lymphatiques de la zone sous-glandulaire participent au processus phlegmasique, se gonflent, deviennent plus apparents; les cellules qui les constituent paraissent beaucoup plus nombreuses; parfois ces amas lymphatiques subissent une nécrose et il en résulte une érosion ponctuée. L'appareil glandulaire s'altère consécutivement à l'infiltration interstitielle; les cellules glandulaires se colorent mal, deviennent cubiques; leur noyau devient plus apparent; elles se transforment peu à peu en cellules muqueuses indifférentes; en même temps les tubes glandulaires, sous l'influence de la prolifération interstitielle, deviennent tortueux, serpentins, leur orifice se rétrécit, et leur calibre s'élargit.

A un degré plus élevé, les cellules rondes qui remplissent l'espace interglandulaire forment des saillies, des villosités à la surface (gastrite villeuse ou papillaire). Les glandes subissent de véritables dilatations kystiques; ces dilatations sont tapissées par un épithélium cubique ou cylindrique, à noyau profond, à protoplasma homogène. De telles altérations ont pour effet d'épaissir la muqueuse outre mesure en un point déterminé et partant aboutissent à la formation de polypes muqueux (adénomes).

Par aucun procédé nous n'avons pu déceler dans cette muqueuse enflammée la présence des bacilles de la tuberculose ou d'autres microbes.

La gastrite des phtisiques s'accompagne parfois de dégénérescence amyloïde, mais pas aussi souvent que l'affirment Edinger et Schwalbe. Elle s'accompagne aussi parfois de stéatose des cellules glandulaires, mais cette dégénérescence n'est pas aussi commune que l'affirment Fenwick, Schwalbe et Rousseff.

Cette gastrite est vraisemblablement, comme la dyspepsie vulgaire, dont elle constitue en quelque sorte l'expression la plus élevée, la conséquence de l'intoxication tuberculeuse, à laquelle s'ajoute peut-être l'action des toxi-infections secondaires, si communes à la dernière phase de la phtisie. Je pense qu'il faut faire aussi jouer un rôle à la déglutition des crachats, si abondants à la période cavitaire.

[1] Schwalbe, Die Gastritis der Phthisicher, *Archives de Virchow*, 1889. — M. Rousseff. Rapport de la tub. intestinale avec les alt. stomacales dans la phtisie, *Thèse de Genève*, 1890.

Le pronostic d'une phtisie compliquée de gastrite est presque toujours fatal; et il l'est à brève échéance. Un des éléments de cette grave signification pronostique, c'est que la gastrite s'accompagne toujours de lésions tuberculeuses de l'intestin; c'est un point que nous avons indiqué, et que M. Marin Rousseff, inspiré par Zahn, a mis hors de doute. M. Rousseff pense, avec son maître, que l'auto-inoculation intestinale par les crachats déglutis ne peut se faire que si l'estomac est déjà atteint de gastrite; car le suc gastrique, dont la sécrétion est très amoindrie par l'inflammation, n'exerce plus son action bactéricide. Ce qui est certain, c'est que la diarrhée persistante est un des symptômes qui accompagnent toujours la gastrite.

Malgré la gravité habituelle du pronostic de la phtisie compliquée de gastro-entérite, nous avons vu disparaître, chez deux malades, les signes non douteux de cette complication en même temps que les lésions pulmonaires s'amélioraient.

IV. *Tuberculose de l'estomac.* — Les cas de tuberculose stomacale sont fort rares; nous n'en connaissons que 17 authentiques.

La tuberculose stomacale est plus fréquente dans les formes rapides que dans les formes chroniques, plus fréquente chez les enfants que chez les adultes; sa genèse est probablement favorisée par la gastrite préexistante. Elle coexiste habituellement avec la tuberculose intestinale. L'ulcération tuberculeuse peut siéger dans toutes les parties de l'estomac; mais son siège de prédilection est la grande courbure; elle est ronde, ovalaire ou étoilée; elle a des bords épais, infiltrés de tubercules et formant une sorte de rempart. Elle s'accompagne presque toujours de tuberculose des ganglions de la petite courbure. Au microscope, on a pu s'assurer que les tubercules se développaient dans la zone sous-glandulaire du chorion (Sabourin), gagnaient le tissu sous-muqueux (Cornil) et envahissaient le tissu conjonctif périvasculaire (Balzer). L'ulcération ne détruit en général que la muqueuse; rarement elle dépasse la sous-muqueuse. Autour d'elle, les glandes peuvent être kystiques (Cornil).

Au point de vue clinique, l'ulcération tuberculeuse de l'estomac peut rester latente ou se traduire par les signes de l'ulcère simple; elle peut provoquer une hématémèse rapidement mortelle (Lorey, Gilles-Bréchemin).

Intestin. — I. Laënnec a écrit que presque toujours les intestins des phtisiques contiennent des tubercules dans leurs parois, et cette loi a été vérifiée par tous les observateurs. L'entérite tuberculeuse, qui peut accompagner toutes les formes de phtisie, mais qui s'observe surtout dans la forme chronique, a été étudiée en détail par M. Courtois-Suffit dans ce *Traité*; elle frappe le plus souvent la fin de l'intestin grêle et le cæcum; elle peut du reste être limitée à la région cæcale, constituant alors une variété spéciale de typhlite (Blatin, Duguet, Hartmann et Pilliet). Plus rarement, la tuberculose envahit le côlon et le rectum; elle donne alors naissance à des troubles spéciaux décrits par Lebert sous le nom de *colite diphtéritique* et par Spillmann sous le nom de tuberculose intestinale à *forme de dysenterie*.

La tuberculose intestinale est la cause habituelle de la *diarrhée des phtisiques*; elle s'accompagne souvent d'*hémorragies intestinales* peu abondantes; on a cité pourtant des cas de mort par entérorragies foudroyantes (Tonnelé, Hanot). La *perforation intestinale* est quelquefois la conséquence des ulcérations tuberculeuses; c'est une complication assez rare, généralement mortelle,

et dont la symptomatologie est souvent très effacée. Lorsque le péritoine est protégé par des adhérences, il peut se former, à la suite de la perforation, un abcès limité; cet abcès peut s'enkyster, et l'on peut ne le découvrir qu'à l'autopsie; parfois il vient s'ouvrir à l'ombilic; il peut aussi mettre en communication deux anses intestinales éloignées, et l'établissement d'une pareille fistule sera suivie de lientérie. Enfin, on a cité des cas où une ulcération tuberculeuse végétante ou cicatrisée avait donné naissance à un rétrécissement de l'intestin. La tuberculose intestinale trouble profondément la nutrition des phtisiques; elle est une cause puissante d'amaigrissement; elle est d'un pronostic très grave. « Quand le ventre se dérange, a dit Arétée, il n'y a plus d'espoir. »

II. Mais la diarrhée des phtisiques, dit Laënnec, n'est pas toujours due à une éruption tuberculeuse. On peut observer, dans la tuberculose pulmonaire, une *entérite vulgaire, non bacillaire*, qui coexiste habituellement avec des lésions spécifiques, mais qui peut exister d'une manière indépendante. Cette entérite paraît quelquefois antérieure à la tuberculose (Leblond, Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Hanot), et alors elle a été accusée de favoriser la pénétration du bacille à travers la paroi intestinale desquamée. Mais elle est habituellement postérieure au développement de la phtisie. Les lésions de cette entérite ont été bien décrites par Girode; elles sont distribuées par zones et caractérisées par de l'hyperémie, des ecchymoses et du ramollissement de la muqueuse qui est épaissie et abondamment recouverte de mucus; elles s'accompagnent ordinairement de psorentérie. Comme lésions concomitantes rares, on a signalé tantôt une sorte d'état mamelonné, tantôt la disparition des villosités; on a vu quelquefois aussi l'atrophie des valvules conniventes. Au microscope on constate une ectasie considérable des capillaires et une infiltration embryonnaire du tissu interglandulaire; les villosités sont tantôt atrophiées, tantôt allongées et renflées en massue. L'épithélium de la surface est parfois absent, parfois gonflé et caliciforme. Les glandes sont toujours altérées; les culs-de-sac s'allongent, bourgeonnent, se ramifient et peuvent donner naissance à des végétations polypiformes qui ont la structure des adénomes; dans les tubes néoformés, l'épithélium est ordinairement plus clair; dans certaines glandes, il devient caliciforme ou se multiplie, se stratifie et remplit la cavité glandulaire. Cette entérite n'est pas due à la végétation du bacille de Koch; on est porté à penser qu'elle est d'origine toxique; Girode n'est pas éloigné de croire qu'elle est due à une élimination de poison par les glandes intestinales; peut-être est-il permis de supposer aussi, en raison de la prédominance des phénomènes hyperémiques qui l'accompagnent, que les toxines tuberculeuses vaso-dilatatrices — l'*ectasine* de Bouchard — contribuent à la produire.

Dans quelques cas d'hémorragie intestinale grave chez les phtisiques, on a trouvé sur l'intestin de *grandes ulcérations* qui ont été attribuées : 1° à une thrombose des artères mésentériques causée par la compression d'un ganglion (Colin), ou par l'artérite tuberculeuse, ou par la dégénérescence amyloïde des parois artérielles (Rindfleisch, Laveran); 2° à une phlogose intense nécrobiotique (Leudet).

III. Les *adénopathies tuberculeuses abdominales* sont fréquentes chez l'enfant, où elles constituent une forme spéciale de la tuberculose, connue sous le nom de *carreau*, ou de *phtisie mésentérique*. Elles s'observent aussi chez l'adulte atteint de phtisie chronique. Elles sont subordonnées aux lymphangites tuberculeuses qui ont pour point de départ la tuberculose intestinale. Les ganglions

caséeux ou crétifiés que l'on trouve parfois dans les autopsies sans lésions intestinales, ou avec un intestin rétréci et sclérosé, seraient, pour Parrot, la signature d'une ancienne tuberculose intestinale qui aurait guéri.

Ces lésions, par le désordre qu'elles provoquent dans la circulation des chylifères, empêchent l'absorption, aggravent les troubles digestifs et ont par là un retentissement funeste sur la nutrition.

IV. La *fistule à l'anus* est une complication assez fréquente de la phtisie; elle est due en général à une ulcération tuberculeuse du rectum. Quelques auteurs, entre autres Peter et André (de Toulouse), affirment que la guérison de la fistule à l'anus chez les phtisiques aggrave la tuberculose pulmonaire et lui imprime une marche plus rapide. A tort ou à raison, les chirurgiens de notre temps n'hésitent pas cependant à supprimer ce foyer bacillaire.

Péritoine. — Dans la phtisie chronique, on peut observer : 1° une péritonite tuberculeuse chronique qui semble souvent antérieure à la localisation pulmonaire, et qui coexiste habituellement avec des lésions peu marquées de l'appareil respiratoire; 2° une éruption miliaire généralisée qui se produit comme complication terminale; 3° la lymphangite tuberculeuse développée sur le péritoine qui enveloppe l'intestin au niveau des ulcérations tuberculeuses de ce dernier; 4° une péritonite par perforation qui complique la tuberculose ulcéreuse de l'intestin; 5° une péritonite non tuberculeuse due à des infections secondaires par divers microbes.

Foie. — Le foie des phtisiques offre à l'œil nu les altérations les plus variées; on y trouve de la *dégénérescence graisseuse*, de la *dégénérescence amyloïde*, de la *cirrhose* affectant divers types, de l'*hépatite nodulaire*. Le microscope a définitivement établi que toutes ces lésions sont ordinairement associées à la présence des *tubercules*, et il est établi aujourd'hui que, dans le foie, le bacille de Koch ne fait pas que du tubercule; il est aussi, directement ou indirectement, l'agent provocateur de la stéatose et de la cirrhose. Le foie des phtisiques a été étudié par M. Chauffard dans ce *Traité*; il est inutile d'y revenir.

Pancréas et rate. — Les altérations du pancréas dans la phtisie sont mal connues. Outre les lésions tuberculeuses [1], on y a signalé la sclérose, la dégénérescence graisseuse et amyloïde.

La rate, dans la *phtisie aiguë*, est le siège de granulations miliaires disséminées dans la pulpe et dans les follicules, semblables à celles qu'on observe dans la tuberculose expérimentale des animaux; elle est alors plus ou moins augmentée de volume et douloureuse. Dans la *phtisie chronique*, elle est souvent frappée d'atrophie scléreuse simple; parfois elle contient des granulations ou des tubercules caséeux, et peut alors être augmentée de volume; on y rencontre aussi la dégénérescence amyloïde, et dans ce cas encore la rate est volumineuse. Rendu et Widal ont décrit récemment une *spléno-mégalie tuberculeuse sans leucémie*, sans tuberculose évidente du poumon, évoluant comme une splénomégalie lymphadénique [2].

Le *corps thyroïde* est parfois le siège de tubercules [3].

[1] Kudrewetzky, Sur la tuberculose du pancréas, *Zeitsch. f. Heilk.*, vol. 13, 1892.

[2] *Société médicale des hôpitaux*, 2 juin 1899. A la suite, à la même Société et la même année, Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne ont apporté des faits analogues.

[3] Bruns, Le goitre tuberculeux, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1893, X, 1.

Système nerveux. — I. Les lésions spécifiques des méninges, du cerveau et de la moelle, peuvent s'observer dans la phtisie et modifier les symptômes et l'évolution de la maladie.

La *méningite tuberculeuse* est la plus commune de ces lésions. Chez l'enfant, elle se traduit par le tableau symptomatique classique. Chez l'adulte, elle survient le plus souvent dans le cours de la phtisie, où elle peut causer la mort à toutes les phases; elle se manifeste par des syndromes variables, différents du syndrome méningitique de l'enfance (Chantemesse); tantôt on observe des signes qui indiquent l'existence d'un foyer limité, de *méningites en plaques* (convulsions, contractures, paralysies, aphasies); tantôt la lésion est diffuse, atteint la convexité des hémisphères, et se traduit par un délire, fébrile ou apyrétique, aigu ou chronique, intense ou léger, mélancolique ou érotique; tantôt, enfin, la méningite reste latente jusqu'à l'apparition du coma qui termine l'évolution de toutes ces variétés, et qui est dû à une hémorragie méningée, à l'hydrocéphalie, ou à la congestion cérébrale.

Il existe quelques faits de *pachyméningites* à néo-membranes vasculaires (Hérard et Cornil), contenant des granulations (Gardin).

Les *tubercules cérébraux* sont exceptionnels; on les observe surtout chez les enfants; ils se traduisent par les signes de tumeurs cérébrales.

Sur la *moelle et ses enveloppes* — en dehors des cas où l'infiltration tuberculeuse succède à un mal de Pott — on peut trouver : 1° une *méningite spinale tuberculeuse* (Liouville, Bouteillier, Chantemesse), qui se traduit par une paraplégie plus ou moins complète, par des douleurs en ceinture, de la névralgie sciatique bilatérale, de l'érection, et qui se termine par des symptômes céphaliques et bulbaires; 2° des *myélites tuberculeuses*, dont on distingue deux variétés : *a*) les myélites chroniques à marche lente, caractérisées anatomiquement par une ou plusieurs tumeurs tuberculeuses assez grosses (Hayem); *b*) les myélites aiguës diffuses nodulaires ou diffuses infiltrées (Raymond), qu'on ne découvre souvent, surtout les diffuses infiltrées, qu'avec le microscope, et qui se traduisent par des hyperesthésies, des anesthésies, de l'impotence fonctionnelle, parfois de la contracture.

II. A côté de ces lésions spécifiques qui seront étudiées complètement dans une autre partie de ce *Traité*, les centres nerveux peuvent offrir des *troubles* et des *lésions paraphtisiques*.

(*a*) On a relevé d'abord des *troubles psychiques*. — *Au début*, on note parfois, chez les phtisiques névropathes, de l'hyperexcitabilité; et, chez les femmes, on peut voir se rallumer une hystérie éteinte; mais les phénomènes de dépression mentale sont beaucoup plus fréquents; Marcé a noté de l'hypocondrie, de la mélancolie. Daremberg avance qu'en présence de certaines modifications du caractère (apathie sans cause connue) survenant chez des sujets prédisposés par l'hérédité à la tuberculose, il faut craindre le développement de la phtisie et redouter les complications méningo-encéphaliques. A mesure que la phtisie se développe, les phénomènes de dépression mentale disparaissent ordinairement; ils sont quelquefois remplacés par l'*euphorie* (Ball), c'est-à-dire un état de confiance, de satisfaction, d'illusion, qui peut persister jusqu'à la fin. — A la *période terminale*, on peut observer un délire diffus, incohérent, violent ou tranquille, parfois érotique, rarement un délire systématisé (Ball); cette *manie terminale* ne répond en général à aucune altération organique; parfois elle coexiste avec de l'anémie, de la congestion, de l'œdème du cerveau; on a

attribué ces troubles à la cachexie, à l'action des toxines, à l'asphyxie surtout; « le cerveau est grisé par l'acide carbonique » (Ball); d'après Peter, la manie terminale ne frappe que les individus prédisposés : « Le phtisique devient fou parce qu'il a une faible cervelle : on tombe toujours du côté où l'on penche ». L'attaque de manie, chez un phtisique, indique toujours sa fin prochaine. L'*aliénation mentale vraie* coexiste parfois avec la phtisie; Ball a constaté dans ces cas une curieuse alternance entre les accidents mentaux et les accidents pulmonaires.

(*b*) On peut observer aussi dans la phtisie des *altérations cérébro-spinales non tuberculeuses*; ce sont des *méningites* ou des *abcès du cerveau* où l'on trouve le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, mais non le bacille de la tuberculose. Ces complications sont parfois la conséquence d'une otite moyenne, d'une ostéite du rocher.

Renaut et Arnozan ont décrit, chez les phtisiques, une *encéphalite infectieuse* spéciale, de nature indéterminée, se traduisant anatomiquement par des plaques « hortensia » de la convexité du cerveau, et cliniquement par une dépression intellectuelle profonde, des réponses lentes, un regard fixe et un état de stupeur très marqué, entrecoupé parfois de délire niais et enfantin. Cette encéphalite serait facile à distinguer des méningites par l'absence des paralysies des nerfs de la base du crâne.

Klippel considère la phtisie comme un des facteurs pathogènes de la *paralysie générale*: les toxines tuberculeuses pourraient, comme les autres poisons, créer une méningo-encéphalite diffuse.

La *thrombose des sinus de la dure-mère*, avec hydrocéphalie, s'observe surtout chez les enfants tuberculeux: elle est de même nature que la *phlegmatia alba dolens*, dont nous parlerons plus loin; elle se manifeste par de la stupeur, avec ou sans dilatation pupillaire, et un coma rapidement mortel; quelquefois, la thrombose des sinus a pu produire un ramollissement cérébral.

L'*hémorragie cérébrale* pourrait s'observer chez les phtisiques (Ferrand, Joffroy): elle serait la conséquence de la rupture d'anévrismes miliaires produits par l'artérite tuberculeuse (Liouville). Le *ramollissement cérébral* des phtisiques, quand il ne dépend pas de la méningite ou de la thrombose des sinus de la dure-mère, est dû à une embolie venue soit du cœur, soit des veines pulmonaires (Colrat, Hanot).

Du côté de la *moelle*, les altérations non tuberculeuses sont très rares; presque toujours, les troubles médullaires relèveraient de lésions bacillaires des méninges ou de la substance nerveuse, lésions qui échappent souvent à l'observateur, faute d'un examen suffisant (Chantemesse). Golscheider a observé, chez un tuberculeux, une méningo-myélite cervicale se traduisant par une raideur tétanique des muscles du cou, de la poitrine, de l'épaule et du membre supérieur.

Nerfs. — Dans le domaine des nerfs périphériques, on observe surtout des troubles de la sensibilité; on a constaté :

1° Des *névralgies* : névralgies sus-orbitaire et trifaciale (Perroud); névralgies intercostales, névralgies du membre supérieur, surtout de la névralgie sciatique simple ou double (Peter). Ces névralgies, qui peuvent apparaître dès le début des lésions, sont souvent remarquables par leur ténacité.

2° Des *douleurs sans localisation précise*, circonscrites ou diffuses, siégeant de préférence dans les muscles : telles les douleurs de la nuque et du cou

(Arétée); les douleurs thoraciques dont nous avons parlé; la douleur sternale indiquée par Goyard, siégeant à la réunion des quatre cinquièmes supérieurs du sternum avec le cinquième inférieur, douleur que la pression pourrait transformer en *angor pectoris*; les douleurs spinales, siégeant surtout au niveau des apophyses épineuses de la troisième et de la quatrième dorsale (Leudet, Perroud, A. Cros) et peut-être dues à une lésion méningo-médullaire; les douleurs des muscles de l'abdomen, qui simulent les coliques et qui ne sont pas toujours le symptôme d'une lésion péritonéale ou intestinale; les douleurs des muscles du mollet, analogues aux douleurs causées par la fatigue, et simulant parfois les douleurs de la phlébite des petites veines du membre inférieur. Beau a décrit, sous le nom de *mélalgie* des phtisiques, des douleurs siégeant surtout au-dessus du genou, mais pouvant s'étendre à tout le membre inférieur, que la pression exagère beaucoup, et qui, la nuit, peuvent supprimer tout repos. La mélalgie serait le propre des phtisiques voués à « une consomption fatale et rapidement progressive »; Peter a constaté qu'elle s'accompagnait souvent de points douloureux de l'épine dorsale et la considère comme le symptôme d'une lésion médullaire; actuellement, on tend à la rapporter, comme tous les troubles de la sensibilité des phtisiques, à des névrites.

3° Des *hyperesthésies cutanées* en plaques, siégeant aux mollets, aux cuisses, au cuir chevelu, surtout au thorax.

4° Des *anesthésies cutanées*, plus rares, siégeant au nez, au dos de la main, aux doigts (doigt mort).

5° Des *arthralgies*, qui accompagnent ordinairement les douleurs musculaires du membre inférieur.

Quelle est la genèse de ces troubles de la sensibilité? Naguère on leur attribuait une origine vaso-motrice (Leudet), ou une origine réflexe (Perroud, N. Guéneau de Mussy). Aujourd'hui, on les attribue aux névrites périphériques.

Les *névrites périphériques des phtisiques* ont été signalées par Joffroy, et étudiées par Pitres et Vaillard. Avant ces auteurs, on connaissait les névrites des nerfs crâniens englobés dans des exsudats méningés, des nerfs du médiastin (phrénique, pneumogastrique, grand sympathique) comprimés par un ganglion caséeux (Cruveilhier, Heine, Peter), la névrite intercostale consécutive à la pleurésie sèche (Bouillaud, Beau, Peter); la névrite qui accompagne le *zona*, assez fréquent dans la phtisie. Mais on ne savait pas que les nerfs des régions les plus diverses du corps, sans contiguïté avec des masses tuberculeuses, présentent fréquemment les altérations dégénératives qui constituent la névrite parenchymateuse. Les névrites des phtisiques ne sont point bacillaires; elles semblent indépendantes de toute lésion des centres nerveux; elles paraissent dues à l'action des toxines (névrites toxiques).

On tend aujourd'hui à attribuer aux névrites les divers troubles de la sensibilité que nous avons énumérés (névralgies, douleurs diverses, hyperesthésies, anesthésies, etc.); la grande variété de ces troubles s'expliquerait par la distribution irrégulière de la névrite et par son degré (troubles légers, fugaces ou permanents, progressifs et incurables).

Ces névrites, qui frappent surtout les filets nerveux sensitifs, pourraient parfois atteindre les filets moteurs et se traduire par des parésies ou des paralysies; dans ce dernier cas, la lésion peut se généraliser, gagner les nerfs des muscles du dos, de la nuque et même du diaphragme; c'est une *polynévrite* simulant la poliomyélite antérieure subaiguë, dont elle se distingue par sa

coexistence avec des troubles de la sensibilité et la répartition irrégulière des atrophies musculaires.

M. Weill (de Lyon) a observé chez les phtisiques un état hystériforme passager dont le caractère principal est une hemi-hyperesthésie profonde (musculaire, articulaire, osseuse); il s'y joint assez souvent un rétrécissement concentrique régulier du champ visuel [1].

M. Jacquet reconnut ensuite que l'hémi-hyperesthésie frappe d'abord et surtout les troncs nerveux et qu'elle mérite le nom d'*hémi-hyperesthésie névro-musculaire*: il fit voir qu'elle peut se transférer à l'autre côté sous l'influence d'une irritation localisée à ce dernier [2].

Muscles. — Les muscles, dans la phtisie chronique, comme dans toutes les affections cachectiques, peuvent présenter des amyotrophies particulières bien étudiées par Klippel. Ces amyotrophies sont quelquefois précoces; mais, en général, elles se développent avec les progrès de la consomption et ajoutent leurs effets à ceux de l'amaigrissement général; et même on peut se demander si l'émaciation musculaire habituelle des phtisiques n'est pas toujours due à l'amyotrophie décrite par Klippel. Celle-ci offre parfois une marche aiguë; habituellement, elle est chronique avec des poussées subaiguës; elle se manifeste par l'atrophie du système musculaire tout entier; mais elle est surtout marquée aux membres inférieurs, où la peau se colle sur les os, et où il peut se produire des déformations par rétraction. L'amyotrophie des phtisiques se traduit aussi par une parésie plus ou moins marquée, accompagnée de tremblement, et enfin par l'hyperexcitabilité musculaire (contraction idio-musculaire ou myoœdème) [3]. Le myoœdème des phtisiques avait été signalé par les auteurs anglais, au niveau des muscles thoraciques; Lawson Tait a montré qu'il est généralisé, qu'on le provoque presque partout avec la plus grande facilité. Klippel a établi qu'il s'accompagne de la diminution des réactions électriques, et souvent d'une légère exagération des réflexes; et il désigne l'ensemble de ces phénomènes (myoœdème, diminution des réactions électriques et exagération des réflexes) sous le nom de *réaction de débilité* ou *de cachexie des muscles*. L'anatomie pathologique montre que les muscles atrophiés qui présentent cette réaction offrent des lésions variables : tantôt on trouve de l'atrophie simple de la fibre musculaire, avec sclérose du tissu conjonctif interstitiel; tantôt on trouve de la dégénérescence de la substance striée avec prolifération secondaire des noyaux. Klippel ne rattache pas ces altérations aux névrites des phtisiques: il pense que les myopathies de la tuberculose dépendent des toxines microbiennes, agissant à la fois sur les extrémités nerveuses et sur la substance musculaire striée. Il rapproche de ces myopathies l'amyotrophie cardiaque avec tachycardie, et l'atrophie des muscles du larynx produisant l'aphonie sans lésions de la muqueuse, états morbides qui s'observent quelquefois chez les phtisiques.

(1) E. Weill, Troubles nerveux chez les tuberculeux, *Revue de médecine*, 10 juin 1895, n° 6.

(2) Jacquet, Hémi-hyperesthésie névro-musculaire avec transfert, *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 mai 1899. — Jannot, De l'hémi-hyperesthésie neuro-musculaire dans la tuberculose pulmonaire (Syndrome de Weill). *Thèse de Paris*, 1899, n° 108.

(3) On donne le nom de *myoœdème* à une contraction limitée d'une partie d'un muscle, se traduisant par un gonflement nodulaire, et se produisant sous l'influence d'une excitation, telle que le pincement, la percussion brusque. Lawson Tait considérait ce phénomène comme un signe précurseur de la phtisie; cette opinion est erronée.

Os et articulations. — Les *lésions tuberculeuses* des os, des articulations, des synoviales, si fréquentes comme tuberculoses locales et primitives, sont relativement rares chez les phtisiques avérés.

D'après M. Josué, à l'autopsie des tuberculeux, on trouve des modifications de la moelle osseuse alors même qu'il n'y a pas de localisation médullaire du bacille de Koch. Ces modifications sont de deux ordres : tantôt il s'agit d'une réaction fonctionnelle sans doute en rapport avec la défense de l'organisme : cette activité de la moelle se traduit par la *multiplication des éléments cellulaires*. D'autres fois, il existe de véritables lésions : *sclérose*, *dégénérescence amyloïde*(1). Il en résulte probablement des *troubles de nutrition* du tissu osseux. L'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* de Marie, qu'on rencontre, comme les doigts hippocratiques, dans la phtisie et la plupart des maladies chroniques de l'appareil respiratoire, paraît n'être que l'expression la plus élevée de ces troubles de nutrition. La fragilité du tissu osseux pourrait aussi être une conséquence de la tuberculose, et l'on pourrait observer chez les phtisiques des fractures spontanées (Klippel). Charrin et Guignard ont noté chez les phtisiques des douleurs dans la continuité des os longs, et les ont expliquées par l'intensité de la désassimilation phosphatique.

Organe des sens. — *Appareil de la vision.* — La tuberculose de l'œil est une complication rare de la phtisie ; l'infection bacillaire peut atteindre toutes les parties du globe de l'œil, sauf le cristallin et la sclérotique ; en cas de tuberculose des méninges, il existe très souvent des tubercules sur la choroïde. La tuberculose oculaire est toujours d'un fâcheux pronostic.

Appareil de l'ouïe. — La suppuration de l'oreille est fréquente chez les phtisiques ; elle est ordinairement la conséquence d'une tuberculose de la caisse du tympan et du rocher ; elle doit être traitée avec soin, car elle peut se compliquer de méningite, d'abcès du cerveau et du cervelet, d'ulcération des vaisseaux et de phlébite des sinus.

Nez. — La tuberculose du nez peut se présenter sous la forme de *lupus*, et sous la forme de *tuberculose proprement dite*. Cette dernière, très rare, ne s'observe que chez des phtisiques avancés ; elle est ulcéreuse ou végétante, et dans ce dernier cas elle se manifeste par les signes d'une tumeur intra-nasale (Cartaz, Plicque).

Peau. — Chez les phtisiques, on peut observer la *tuberculose cutanée*, sous ses diverses formes (lupus, tuberculose ulcéreuse ou verruqueuse), et les *gommes tuberculeuses sous-cutanées* ; ces lésions ont été décrites dans une autre partie de ce *Traité*.

Certaines éruptions ont été attribuées à l'action des toxines tuberculeuses et Darier a proposé de les désigner du nom de « tuberculides » ; ce sont des érythèmes (Besnier, Bayet)(2), certaines formes de lupus érythémateux (Brocq), le *lichen scrofulosorum*, l'acné nécrosante (Hallopeau, Darier).

La peau des phtisiques offre assez souvent des troubles de la pigmentation : sur le front et les joues, on peut constater du *chloasma*, c'est-à-dire des macules d'un jaune clair, luisantes, non squameuses ; on attribue ces troubles pigmentaires à une altération de la rate ou des ganglions lymphatiques, ou de

(1) *Société de biologie*, 26 mars 1898.
(2) BAYET, *La Clinique*, juin 1894.

l'intestin (N. Guéneau de Mussy). Dans les cas où la phtisie s'accompagne de lésions des capsules surrénales, on peut observer la teinte *bronzée* addisonienne. Le *pityriasis versicolor* est fréquent chez les phtisiques ; les taches brunes, couleur « café au lait », qu'il produit sur la poitrine, doivent être distinguées du *pityriasis tabescentium*, c'est-à-dire de la desquamation cachectique à fines écailles qui est due à un trouble des sécrétions sudorale et sébacée accompagnant la fonte du tissu adipeux.

Les *éruptions sudorales* (sudamina et miliaires) s'observent surtout dans la phtisie aiguë.

Sang. — C'est seulement dans le cours de la tuberculose granulique aiguë qu'on a constaté la présence des bacilles de Koch dans le sang. Dans la phtisie chronique, le bacille de la tuberculose n'a pas été constaté dans cette humeur. On y a trouvé, par contre, certains microbes d'infections secondaires, tels que le streptocoque et le pneumocoque.

Au point de vue de sa constitution anatomique et de sa composition chimique, le sang des phtisiques peut présenter, d'après Hayem, deux ordres de modifications : celles qui sont liées à l'*anémie symptomatique* et celles qui sont dues à une *chloro-anémie* semblable, au point de vue hématologique, à la chlorose vraie et s'observant souvent chez les jeunes femmes au début de la phtisie.

1° *Anémie symptomatique.* — Les modifications du sang qui résultent de l'empoisonnement tuberculeux sont d'autant plus accusées que la consomption est plus avancée; elles sont soumises à de nombreuses variations par suite d'une foule de contingences (troubles digestifs, diarrhée, sueurs, etc.).

D'une manière générale, tous les observateurs ont vérifié cette assertion de Portal que, dans la phtisie chronique, la masse du sang est notablement réduite.

Le nombre des *hématies* est toujours diminué (Malassez). De 5 000 000, chiffre normal, ce nombre tombe à 4 000 000, 3 000 000, 2 500 000. Les dimensions des hématies sont très variables ; on est frappé par le nombre de ces éléments très petits ou très grands, c'est-à-dire présentant les dimensions normales extrêmes ; on constate en outre des globules nains dérivant des hématoblastes, dont le nombre est toujours augmenté ; on ne voit de globules géants que dans les cas où l'anémie symptomatique est poussée à un très haut degré. La teneur du sang en *hémoglobine* est amoindrie, ce qui tient d'abord à la diminution du nombre des hématies, et ensuite à l'abaissement de la valeur globulaire, c'est-à-dire de la quantité d'hémoglobine dans chaque globule rouge ; le pouvoir d'absorption du sang pour l'oxygène est partant très diminué (Quinquaud, Regnard) ; d'après Hénocque, l'activité de réduction de l'hémoglobine dans les tissus est aussi très amoindrie.

La *leucocytose* ne s'observerait, d'après Hayem, que lorsqu'il se produit une complication phlegmasique (pneumonie, méningite, etc.). Ce n'est pas l'opinion de Pavillard, qui avance que l'augmentation du nombre des globules blancs est la règle dans la phtisie, surtout l'augmentation du nombre des polynucléaires[1].

Les *caractères chimiques* du sang des phtisiques sont peu connus ; ce sang serait à peine alcalin (de Renzi et Marotta), pauvre en matières grasses et en glycose (Chiais), en chlorure de sodium ; d'une manière générale, il y aurait diminution de tous les principes solides, sauf du phosphate de chaux, dont la

[1] H. Pavillard, Leucocytose dans la tuberculose pulmonaire, *Thèse de Paris*, 1900.

proportion est augmentée jusqu'à 49 pour 1000 (Becquerel et Rodier). Freund a montré qu'il existe de notables proportions de cellulose dans le poumon et le sang des tuberculeux. D'après Villa, le sang des tuberculeux renferme des toxines pyrétogènes (1).

A ces altérations consomptives du sang, dues sans doute à l'empoisonnement tuberculeux, correspond le teint pâle et terreux des phtisiques : mais l'anémie symptomatique ne se traduit presque jamais par des souffles cardio-vasculaires.

On a coutume de rapporter aux altérations du sang la disposition hémorragique qui s'observe parfois dans la tuberculose; Forget, Leudet, Charcot ont décrit un *purpura avec hémorragies* multiples, mortelles, pouvant s'observer dans la phtisie chronique, plus rarement, il est vrai, que dans la phtisie aiguë.

2° *Chloro-anémie du début de la tuberculose.* — Il est fréquent, surtout chez les jeunes femmes, d'observer, au début de la tuberculose pulmonaire, les signes d'une chloro-anémie semblable, au point de vue hématologique, à la chlorose vraie. C'est ce que Hayem désigne sous le nom de chloro-anémie tuberculeuse.

La coexistence de la chloro-anémie et de la tuberculose engendre un type clinique important à connaître. Alors que souvent la lésion pulmonaire est à son début et parfois échappe à l'examen, la peau devient d'une pâleur terne et jaunâtre, et les muqueuses se décolorent; il y a une diminution rapide des forces, de la fatigue au moindre effort. A l'essoufflement s'ajoutent des palpitations, survenant parfois sans causes, la nuit surtout, et une tachycardie légère et permanente; ces symptômes font parfois penser à une cardiopathie; l'erreur est d'autant plus facile à commettre, que l'augmentation de l'impulsion de la pointe et la transmission des bruits du cœur par le poumon induré peuvent faire croire à une hypertrophie cardiaque. Mais le plus souvent l'ensemble symptomatique simule la chlorose vraie; l'aménorrhée ou la dysménorrhée, les troubles dyspeptiques se joignent presque constamment à la chloro-anémie, et l'on conçoit combien il peut être difficile, en l'absence de lésions pulmonaires nettes, de ne pas affirmer qu'il s'agit d'une chlorose simple. Cependant, la fièvre, l'amaigrissement, les sueurs, qui sont rares dans la chlorose pure, attirent souvent l'attention. D'après Trousseau, un signe d'une haute signification serait l'absence presque constante des souffles cardiaques et vasculaires, qui permettrait de distinguer la chlorose tuberculeuse de la chlorose vraie.

Cœur. — Les lésions du cœur dans la phtisie pulmonaire ne sont pas très communes; mais elles sont parfois la source de complications graves, parfois mortelles. Ces lésions sont complexes comme nature et comme pathogénie.

Endocarde (2). — L'endocardite bacillaire est toujours due à l'irruption de bacilles dans le sang; elle est fort rare; elle revêt soit la forme granulique, la forme caséeuse, la forme nodulaire (R. Tripier), soit la forme scléreuse banale (Étienne) (3), peut-être enfin la forme végétante (Londe et Petit). L'endocardite scléreuse non bacillaire peut coexister avec la tuberculose et n'avoir aucun lien avec elle; mais on tend à admettre que dans certains cas elle est due à l'action

(1) *Gazzetta degli ospedali*, 11 décembre 1898.

(2) P.-J. Teissier, Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux, *Thèse de Paris*, 1894. — Potain, Rétrécissement tricuspidien d'origine tub. *Méd. mod.*, 9 janv. 1895. — Leyden, Cardiopathies et tuberculose, *Deutsche med. Woch.*, 1896, nos 1 et 2. — Potain, Tub. pulm. et sclérose endo-myocardique, *Bulletin méd.*, 1900, n° 2, p. 9.

(3) *Archives de méd. expérim*, janvier 1898, n° 1.

des poisons tuberculeux qui pourraient aussi créer une endocardite aiguë (P.-J. Teissier). Enfin, on peut observer des endocardites aiguës par infection secondaire (streptocoque, staphylocoque, bacillus coli, pneumocoque). Nous avons déjà étudié l'influence des affections cardiaques sur la tuberculose. (Voir *Antagonismes*.)

Péricarde. — La *péricardite*, observée par Agricola, Sénac, Corvisart, Laënnec, est beaucoup plus fréquente que l'endocardite (Bamberger, Gunsburg, Jaccoud); on l'observe une fois sur trente-cinq (Rilliet et Barthez, Leudet); elle peut produire un épanchement peu abondant, de nature séreuse et contenant quelquefois du pus et du sang; mais elle est le plus souvent sèche (Rousseau) et se termine alors par symphyse; quelquefois on observe une pachypéricardite avec nombreuses granulations dans l'épaisseur de la fausse membrane. Plus fréquente dans la forme aiguë, mais encore assez commune dans la tuberculose chronique, la péricardite est le plus ordinairement de nature bacillaire (Cornil); elle peut résulter de l'infection générale ou de la propagation d'une tuberculose de voisinage, plus rarement de l'ouverture d'un foyer tuberculeux dans le péricarde (Zenker). La péricardite peut être causée aussi par une infection secondaire pure ou associée à la tuberculose.

La péricardite des phtisiques est le plus souvent latente; elle ne se révèle même pas toujours par l'auscultation. Mais elle peut devenir la cause de troubles circulatoires graves, soit par l'abondance de l'épanchement, ce qui est rare, soit plutôt par la symphyse du cœur, dont la tuberculose est la cause la plus fréquente après le traumatisme (Bamberger); alors la cachexie cardiaque s'ajoute à la cachexie tuberculeuse et la mort peut survenir par asystolie, par syncope ou par un autre accident, tel qu'une thrombose de l'artère pulmonaire ou une hémorragie intra-péricardique. Chez les enfants, la symphyse cardiaque tuberculeuse se complique souvent d'une cirrhose hépatique spéciale (Hutinel).

Myocarde. — La tuberculose du myocarde, en dehors des granulations miliaires constatées dans la phtisie aiguë dans les parois ou sur les valvules, est extrêmement rare [1].

Mais on trouve fréquemment, chez les phtisiques, des *altérations non spécifiques* du muscle cardiaque.

L'*atrophie du cœur* est la lésion la plus commune. Le cœur des phtisiques, a dit Laënnec, participant à l'amaigrissement général, « est presque toujours remarquable par la petitesse et la fermeté de son tissu ». Cette observation a été confirmée par Bizot, Andral, Louis, Bertin, Bouillaud, etc.; cependant Palhier, dans un travail récent, n'aurait guère observé que dans la moitié des cas l'atrophie du cœur, et aurait trouvé souvent normal le volume de l'organe. L'atrophie porte sur le cœur tout entier; le poids est notablement diminué (Peacock, Barabé); il y a amincissement des parois et diminution de la capacité des cavités; les oreillettes étant moins rétractées que les ventricules, le cœur peut prendre l'aspect d'un gland de chêne; l'infundibulum de l'artère pulmonaire semble dilaté; dans la phtisie ulcéreuse vulgaire, la dilatation du cœur droit signalée par quelques auteurs est plus apparente que réelle; ce qui peut tromper l'observateur, c'est la petitesse du ventricule droit. Les valvules peuvent être également atrophiées et prendre un aspect cribriforme (King, Adam). Le

[1] Valentin, *Thèse de Paris*, 1894, n° 46. — M. Labbé, *Rev. mens. des mal. de l'Enfance*, juin 1896, p. 280.

myocarde est en général très pâle. Au microscope, on constate une atrophie simple ou pigmentaire des fibres musculaires; celles-ci ont leur diamètre diminué et une striation moins nette; on constate parfois un certain degré de sclérose. L'atrophie du cœur a été rattachée à diverses causes : à la diminution de la masse du sang et à la régression cachectique du muscle (Stokes); elle est peut-être du même ordre que les amyotrophies décrites par Klippel. Mais, d'après quelques auteurs, nous l'avons vu, cette atrophie serait antérieure à la phtisie, dont elle serait une cause prédisposante; on en a donné comme preuve : 1° que les fibres musculaires sont souvent intactes; 2° que l'atrophie est beaucoup plus accusée ici que dans toutes les autres cachexies; 3° qu'on la rencontre surtout dans les cas de tuberculose héréditaire.

On a signalé aussi la *dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques* comme une complication possible de la phtisie chronique à la période consomptive (Rokitansky, Peacock, Louis, Aran, Stokes, etc.), de la phtisie aiguë et des poussées aiguës de la phtisie ulcéreuse; la dégénérescence se localiserait à la paroi antérieure du ventricule droit, surtout dans sa moitié inférieure, et se ferait par points isolés (Bizot). D'après Palhier, la dégénérescence graisseuse serait infiniment plus rare qu'on ne le dit; on observerait beaucoup plus souvent l'infiltration de granulations pigmentaires, soit diffuse, soit périnucléaire.

On a parfois noté la *myocardite scléreuse avec hypertrophie.*

Ces lésions diverses, atrophie, dégénérescence, sclérose, ne se révèlent pas en clinique par des troubles proportionnels de la fonction; l'insuffisance cardiaque ne devient manifeste, comme il sera dit plus loin, que dans la phtisie fibreuse. Dans la phtisie ulcéreuse chronique, voici les troubles cardiaques que l'on a constatés : au début on peut observer une suractivité fonctionnelle du cœur, des palpitations, et un souffle systolique doux de la base, d'origine nervo-musculaire pour G. Sée, d'origine extra-cardiaque pour Potain. Plus tard, à la période d'état ou à la phase terminale, on peut percevoir les signes ordinaires de la myocardite : affaiblissement du bruit systolique et du choc de la pointe; parfois souffles d'insuffisance mitrale et tricuspidienne d'origine fonctionnelle; arythmie cardiaque et augmentation de la dyspnée. Nous avons vu que la mort subite par syncope avait été rapportée aux altérations du myocarde. Dans la phtisie ulcéreuse commune, les troubles cardiaques sont, en somme, assez rares; et, en général, ils sont assez atténués pour ne pas produire d'œdèmes; ordinairement, ils passent inaperçus, au milieu du complexus symptomatique.

Il n'en est pas de même de la *dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne* qui s'observe presque toujours dans la *phtisie fibreuse* et qui peut se produire par le seul fait de la gêne circulatoire dans le domaine de l'artère pulmonaire. Il n'est pas nécessaire que le myocarde soit altéré au préalable pour que la dilatation se produise; mais le développement de celle-ci est évidemment favorisé par des lésions myocardiques préexistantes. Dans la phtisie fibreuse, l'emphysème, la sclérose pulmonaire, les adhérences pleurales, s'unissent pour diminuer le champ de l'hématose et pour entraver les excursions respiratoires; la tension augmente dans l'artère pulmonaire; le cœur droit se dilate, et l'orifice tricuspidien devient insuffisant. Ces accidents se traduisent d'abord par la stase veineuse généralisée, en particulier par la turgescence des veines jugulaires, puis par des œdèmes et par des crises d'asystolie qui

entraînent finalement la terminaison fatale. Dans la phtisie fibreuse, les patients succombent, en général, bien plus par le cœur que par le poumon[1].

La mort par asystolie véritable peut-elle aussi être observée dans les autres formes de la phtisie pulmonaire? Dans la phtisie aiguë à forme suffocante ou catarrhale, la dilatation du cœur droit joue certainement un rôle dans les accidents terminaux, nous le verrons plus loin. Dans la phtisie commune, elle survient quelquefois par le fait d'une symphyse péricardique. Enfin, d'après M. Jaccoud, dont l'opinion est contredite par beaucoup d'auteurs (Bizot, Louis, Chambers, Grisolle, Gouraud), la dilatation du cœur droit peut s'observer dans la phtisie vulgaire lorsqu'il existe des cavernes multiples et étendues avec absence d'hémoptysie; ce serait même une circonstance heureuse, car elle aurait pour effet de prévenir les hémorragies mortelles de la dernière période en diminuant l'hypertension de l'artère pulmonaire.

Tachycardie. — La fréquence du pouls accompagne ordinairement la fièvre des phtisiques[2]. Dans certains cas, la tachycardie prend une importance telle (140 à 160 pulsations), qu'elle dénature le tableau de la maladie et peut, à elle seule, donner la mort avec des accidents d'asystolie[3]. Ces troubles ont été attribués à une compression du pneumogastrique par un ganglion tuberculeux, par une médiastinite, une péricardite, une pleurite; à une névrite toxique du vague, à une hyperexcitabilité particulière du myocarde (Klippel).

Vaisseaux. — I. Les artères et les veines peuvent être envahies par la *tuberculose*; nous connaissons déjà l'artérite tuberculeuse des cavernes avec formation d'anévrismes de Rasmussen et l'endovascularite oblitérante d'Hippolyte Martin. Nous étudierons avec la granulie le développement des tubercules sur les parois internes des veines périphériques, de l'artère pulmonaire et des veines pulmonaires, l'endartérite tuberculeuse des méninges (Cornil), et des divers organes envahis par les granulations miliaires.

II. La *sténose cardio-vasculaire congénitale* (Beneke, Brehmer) et le *rétrécissement de l'artère pulmonaire congénital ou acquis* (Traube, Lebert, C. Paul, Duguet), même la compression de cette artère par une tumeur quelconque du médiastin (Hanot), sont, nous l'avons dit, des causes prédisposantes de l'infection bacillaire. Rappellons cependant que Beneke se sépare des auteurs précédents en ce que, pour lui, la prédisposition à la tuberculose est caractérisée surtout par une aorte étroite et une artère pulmonaire relativement plus large.

III. Les *coagulations sanguines intra-vasculaires* sont très communes chez les phtisiques à la période consomptive. La mort peut survenir par des hémoptysies et une asphyxie rapide dues à une *thrombose de l'artère pulmonaire* (Hanot, Rendu, Baréty, Huchard), par des accidents d'embolie cérébrale dus à une *thrombose développée dans les veines pulmonaires.* Les infections secondaires peuvent déterminer parfois de l'artérite[4] plus ou moins oblitérante, avec ses effets habituels (ramollissement cérébral, gangrène des membres).

(1) Visseq de la Prade, Troubles du cœur et scléroses pulmonaires d'origine tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1899, n° 497.

(2) Voir *Symptômes de la première période de la phtisie.*

(3) Jouanneau, Tachycardie dans la tuberculose pulmonaire, *Thèse de Paris*, 1890. — Merklen, *Soc. méd. des hôp.*, 1887. — Renaud, *Thèse de Paris*, 1895, n° 262. — F. Bezançon, *Revue de méd.*, 1er janvier 1894. — Grandin, Mal. du cœur et en particulier de la tachycardie chez les tuberc., *Thèse de Paris*, 1899, n° 205.

(4) Challe, De quelques lésions artérielles chez les tuberculeux, *Thèse de Paris*, 1898, n° 6.

La *phlegmatia alba dolens* survient souvent à la période terminale de la phtisie, comme dans toutes les cachexies. La théorie de la thrombose marastique de Virchow paraît aujourd'hui insuffisante à expliquer sa pathogénie; on revient aux idées de Cruveilhier et l'on admet son origine phlébitique; la *phlegmatia* se développerait sous l'influence d'une altération primitive de l'endothélium causée exceptionnellement par le bacille de Koch, le plus souvent par le streptocoque, ou par les microbes d'une infection secondaire; la cachexie, en modifiant la circulation et la composition du sang, serait une cause favorisante (Vaquez). La phlébite peut occuper toutes les veines, les superficielles et les profondes; au membre inférieur, qui est son siège de prédilection, surtout du côté gauche, elle se manifeste par les symptômes classiques : douleur, œdème dur et blanc avec réseau de veines dilatées, sensation d'un cordon dur et douloureux au niveau de la veine enflammée; elle peut aussi occuper le membre supérieur (Trousseau), le tronc brachio-céphalique (Pitres). Quand le caillot n'est pas complètement oblitérant, ou lorsque la phlébite occupe de petites veines, comme cela arrive souvent aux mollets, la phlegmatia se manifeste par une douleur fixe avec ou sans nodosités sur le trajet de la veine; elle dure peu de temps et passe facilement d'un membre à un autre; dans ce cas, elle peut être méconnue et prise pour une simple myalgie.

On a noté aussi, à l'autopsie des phtisiques, des thromboses des sinus, de la dure-mère et des veines rénales.

Système lymphatique. — Le système lymphatique est profondément altéré dans la phtisie pulmonaire. Nous connaissons la lymphangite tuberculeuse du poumon et les adénopathies trachéo-bronchiques qui en résultent, la lymphangite tuberculeuse de l'intestin au niveau des ulcérations et l'adénopathie mésentérique qui lui succède.

Nous avons étudié aussi les rapports des adénites tuberculeuses superficielles, des écrouelles en particulier, avec la phtisie pulmonaire. Nous étudierons la tuberculose du canal thoracique avec la phtisie aiguë et la micro-polyadénopathie superficielle des enfants tuberculeux avec la tuberculose des ganglions du médiastin.

Dans ces dernières années, on a décrit une *adénie aleucémique* due à l'envahissement progressif des tissus lymphoïdes par le bacille de la tuberculose (Sabrazès, Duclion, Delbet, P. Courmont, L. Tixier et L. Bonnet[1], P. Berger et F. Bezançon); elle peut s'accompagner de splénomégalie tuberculeuse comme celle qu'ont décrite Rendu et Widal; elle peut donc simuler de tous points la lymphadénie commune.

Organes génitaux. — La phtisie chronique peut s'accompagner d'une tuberculose des organes génitaux; chez l'homme, elle frappe l'épididyme et la prostate le plus souvent, parfois le testicule, le canal déférent, les vésicules séminales; chez la femme, en dehors des rares ulcérations bacillaires de la vulve ou du vagin (Cornil, Deschamps), on peut observer des métrites, des salpingites, des ovarites, des pelvi-péritonites tuberculeuses (Andral, Louis, Brouardel). Ces tuberculoses génitales semblent souvent s'être développées avant la tuberculose pulmonaire.

[1] P. Courmont, L. Tixier et L. Bonnet. *Journal de phys. normale et path.*, 1899, p. 826. — P. Berger et Bezançon, *Académie de méd.*, 25 juillet 1899.

Les modifications du sens génital chez l'homme phtisique ont donné naissance à des assertions contradictoires; au lieu de la surexcitation génésique signalée par quelques auteurs, il y aurait ordinairement une diminution de l'activité génitale proportionnelle à l'asthénie générale (Louis, Grisolle). On a signalé des pertes séminales diurnes ou nocturnes, et il y a lieu de se demander s'il faut les imputer à la tuberculose.

Chez la femme, les *troubles menstruels* sont presque constants; les règles sont, dès le début, moins abondantes et irrégulières; elles finissent par disparaître complètement. Lorsque la phtisie frappe des jeunes filles non encore réglées, la menstruation ne s'établit pas. Daremberg a étudié l'influence de la menstruation sur la marche des lésions pulmonaires dans la phtisie commune; les *règles normales* peuvent s'accompagner de poussées congestives ou hémorragiques; au moment des époques, les hémoptysies sont fréquentes (Pidoux), et, dans quelques cas, elles peuvent révéler une tuberculose latente. Quand l'écoulement sanguin commence à faire défaut, la congestion peut aller jusqu'à l'apoplexie, et, d'après Daremberg, il faut alors chercher à rappeler les règles. Mais, plus tard, quand l'aménorrhée définitive est établie, nous n'avons rien observé de semblable aux congestions ou aux hémoptysies supplémentaires décrites par Daremberg. La ménopause pathologique causée par la phtisie est habituellement complète, définitive, et ne produit aucun accident. Au début de la phtisie, la femme peut concevoir; mais elle avorte ordinairement; et l'on a noté la répétition des fausses couches chez les femmes tuberculeuses. Nous avons étudié plus haut l'influence néfaste de la grossesse et surtout de l'accouchement sur la marche de le phtisie. Dans quelques cas, l'accouchement a été suivi d'une éruption granuleuse sur la plaie utérine (Brouardel, Cornil).

La *tuberculose de la mamelle* (Verchère, Dubar) est une complication très rare de la phtisie. On a observé, chez l'homme, un gonflement passager des glandes mammaires (Leudet, Blomfield, Allot). Klippel a signalé un cas d'hypertrophie scléreuse de la mamelle, également chez l'homme [1].

Appareil urinaire. *Lésions du rein.* — La tuberculose des reins et de l'appareil urinaire est étudiée dans une autre partie de ce *Traité*. A côté des lésions nettement tuberculeuses que nous ne faisons que mentionner, il y a peut-être dans le rein des altérations spécifiques, c'est-à-dire causées par le bacille, mais ne s'accompagnant pas de tubercules. Coffin rattache la *néphrite des tuberculeux* à l'action directe du bacille de Koch sur l'épithélium des tubuli. Mais cette opinion n'est pas généralement admise : les lésions rénales non tuberculeuses si diverses (stéatose, amylose, néphrite chronique), observées dans la phtisie pulmonaire ulcéreuse, sont probablement dues à des infections secondaires par divers microbes, ou encore et surtout aux toxines tuberculeuses. En effet, Cornil, Quinquaud et A. Chauffard, en signalant les complications rénales (hématurie, albuminurie avec cylindres) produites par les injections de la lymphe de Koch, Arloing en déterminant chez le cobaye par cette même tuberculine une néphrite aiguë diffuse analogue à la néphrite cantharidienne, ont prouvé la réalité de néphrites toxiques chez les phtisiques.

Quel que soit le procédé par lequel ils sont lésés, les reins sont rarement sains chez les phtisiques.

[1] Delbet. Voyez *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, t. V, p. 187. — Louis Thomas, *Thèse de Paris*, 1895, n° 440.

Le Noir [1] a relevé des altérations manifestes dans la moitié des cas; et dans l'autre moitié il a trouvé souvent des reins présentant de la congestion ou de la pâleur anémique de la substance corticale. Bamberger, dans l'étiologie générale des néphrites, signale la tuberculose pour une proportion de 15,70 pour 100. La lésion la plus commune est la *néphrite* dite *parenchymateuse* (Piédallu). Le Noir, sur 32 cas de lésions rénales, trouve 13 fois le gros rein blanc, soit 40,6 pour 100. La *néphrite interstitielle*, rare pour Lécorché, est considérée par Lancereaux comme une complication fréquente de la tuberculose; Gauché la regarde même comme la cause ordinaire de l'albuminurie des phtisiques; mais, d'après Le Noir, sa fréquence ne serait que de 9 pour 100. La *dégénérescence graisseuse* peut exister ici comme dans toutes les maladies cachectiques. La *dégénérescence amyloïde* serait, pour Lécorché, extrêmement fréquente dans le rein des phtisiques (60 à 66 pour 100). La stéatose et l'amylose sont presque toujours associées au gros rein blanc.

Ces diverses altérations passent souvent inaperçues: elles ne se révèlent guère que par l'examen des urines; et même elles pourraient ne pas s'accompagner d'albuminurie (Dieulafoy). Parfois cependant, dans l'ensemble symptomatique si complexe de la phtisie à la période terminale, on peut démêler les signes de la néphrite : la bouffissure et la pâleur généralisée, l'augmentation de la dyspnée, des foyers de bronchite ou de broncho-pneumonie qui, par leur mobilité, doivent attirer l'attention du côté des reins (Lasègue) et qui d'ailleurs peuvent provoquer des hémoptysies et accélérer la marche de la maladie. Rayer avait noté la disparition des sueurs chez les phtisiques brightiques; Le Noir n'a retrouvé cette particularité que chez les sujets atteints d'anasarque. La néphrite peut hâter la mort du patient en provoquant des accidents urémiques cérébraux, des hémoptysies ou un œdème pulmonaire suraigu.

Urines. — Quand la maladie est au début, et quand elle ne s'accompagne pas de fièvre, l'urine est à peu près normale. A. Robin a pourtant décrit une polyurie prétuberculeuse tantôt simple, tantôt phosphaturique [2] ; Teissier (de Lyon) a également décrit une albuminurie prémonitoire qui serait surtout appréciable le matin et s'accompagnerait de polyurie et d'hypertoxicité urinaire [3].

Mais dès que la dénutrition commence et dès que la fièvre s'établit, l'urine renferme des matériaux solides en excès; à la période ultime, la substance organique étant usée, il y a, au contraire, une diminution progressive des matériaux solides. Sous l'influence de la fièvre et des sueurs abondantes, les urines peuvent devenir rares, foncées en couleur, présenter, en un mot, les caractères des urines fébriles.

Passons maintenant en revue les variations des principaux éléments constituants de l'urine.

La proportion d'*urée* est augmentée au début; elle diminue ensuite peu à peu pour tomber aux chiffres de 10, 8 et même 6 grammes et au-dessous; sous l'influence de la fièvre, le chiffre de l'urée remonte quelquefois légèrement, mais il reste toujours au-dessous du chiffre normal.

Au début, la quantité d'*acide urique* augmente, surtout sous l'influence de la fièvre; elle diminue à la fin de la maladie. La *créatinine*, la *leucine*, la *tyrosine*, paraissent se comporter comme l'acide urique.

(1) Le Noir. De l'albuminurie chez les phtisiques; *Thèse de Paris*, 1890.
(2) A. Robin. *Soc. méd. des hôp.*, 1894 et 1895.
(3) J. Teissier. *Sem. méd.*, 8 janvier 1895, n° 2.

L'excrétion des *sulfates* est peu modifiée. Au contraire, celle des *phosphates* et des *chlorures* offre des variations très importantes. Dès que l'amaigrissement commence, on observe une phosphaturie intense (Beneke, Teissier); les urines renferment 3 et 4 grammes de phosphate terreux par litre. Les chlorures sont aussi excrétés en excès; les urines en renferment jusqu'à 17 et 18 grammes par litre (Burot); l'augmentation des chlorures cesse momentanément s'il se produit une complication inflammatoire. D'ailleurs, à la période ultime, la chlorurie et la phosphaturie disparaissent; c'est ce qui explique que le diabète phosphatique des phtisiques ait pu être nié par Brattler, Vibert, Stokvis et Quinquaud.

On a noté une diminution de la quantité de *potasse* et de *soude* et une augmentation de la quantité de *chaux* (1).

D'après M. Bouchard, le *poids moléculaire* des urines, déterminé à l'aide de la cryoscopie, est élevé dans la tuberculose avec ou sans fièvre; mais lorsque l'hyperthermie devient excessive (de 40 à 41°), il diminue et se rapproche de la normale (2).

L'*albuminurie* est fréquente chez les phtisiques; d'après Le Noir, dont la statistique porte sur un total de plus de 700 observations, elle s'observe chez 30,4 pour 100 des phtisiques : soit un albuminurique sur trois phtisiques. L'albumine qui traverse le filtre rénal est composée de globuline et de sérine en proportion variable; la globuline domine quand la quantité totale d'albumine est peu élevée; on constate parfois de la globinurie pure, et alors l'albumine n'est pas rétractile. La *peptonurie* accompagne l'albuminurie dans la moitié des cas; mais elle peut exister seule; elle est ordinairement d'origine gastrique ou hépatique, et elle se produit souvent d'une manière intermittente.

L'albuminurie est souvent le symptôme révélateur d'une *lésion rénale*. Dans ce cas, elle est plus ou moins abondante, elle varie d'un jour à l'autre, mais elle est permanente; elle est rétractile et formée de globuline et de sérine; dans l'albuminurie organique, la toxicité urinaire est encore diminuée, et l'on trouve dans les sédiments des cylindres hyalins ou granuleux.

Mais, chez les phtisiques, l'albuminurie peut exister *en l'absence de toute altération rénale* : Le Noir l'a constatée dans beaucoup de cas où le rein fut trouvé sain à l'autopsie. L'albuminurie dyscrasique est en général peu abondante, légère, temporaire, parfois intermittente. Ses causes sont nombreuses et variées : elle peut se produire sous l'influence de la fièvre, qui, d'ailleurs, n'engendre ce symptôme qu'à partir de 40 degrés, sous l'influence de la dyspnée qui, pour Jaccoud et Gubler, produirait l'albuminurie en troublant la circulation rénale, sous l'influence de l'asthénie cardiaque qui agit de la même manière. Le Noir admet encore, comme facteurs de l'albuminurie dyscrasique, les troubles gastro-intestinaux, les altérations hépatiques, les troubles de la nutrition générale, l'intoxication tuberculeuse, et l'usage prolongé de certains médicaments, tels que l'acide salicylique, l'iodoforme, les balsamiques et les essences; la créosote ne produirait jamais l'albuminurie.

La présence du *sucre* a été parfois constatée dans l'urine des phtisiques (Vibert); la glycosurie a été rapportée aux altérations hépatiques, aux troubles

(1) L'accord est d'ailleurs loin d'être fait sur ces caractères urologiques : voir : Léon Audiganne, Recherches urologiques dans la tuberculose, *Thèse de Paris*, 1898, n° 190.

(2) Ch. Bouchard. Sur la cryoscopie des urines. *Acad. des sciences*, 9 janvier 1899.

nerveux, à la gêne respiratoire (Dechambre et Reynoso), à la perversion de la nutrition générale.

Les urines ne renferment de l'*indican* que lorsqu'il existe des désordres dans la digestion intestinale, particulièrement chez les enfants.

Les urines des phtisiques présentent souvent la *réaction diazoïque* signalée par Ehrlich : préalablement mélangées à de l'ammoniaque, elles prennent une teinte d'abord rouge, puis verte, en présence de corps diazoïques, c'est-à-dire de corps amidés dans lesquels une ou plusieurs molécules d'azote se sont substituées à l'hydrogène de l'amidogène AzH^2. Cette réaction, due à la présence d'un corps très réducteur, serait d'un fâcheux pronostic.

Le Noir a constaté que les urines des phtisiques sont en général moins *toxiques* que les urines normales.

Les urines ne renferment le *bacille* de Koch, ou ne provoquent la tuberculose par inoculation, que lorsqu'il existe de la tuberculose des voies urinaires; dans ce cas, elles renferment ordinairement du pus et parfois du sang.

Nutrition des phtisiques. — L'observation seule permet de prévoir que la nutrition des phtisiques est profondément troublée; en premier lieu, l'assimilation est réduite au-dessous du taux normal, car la quantité des aliments ingérés est diminuée, la digestion est viciée et l'absorption intestinale entravée; ensuite, la désassimilation est beaucoup plus active, puisque, par les crachats, par les sueurs, par les vomissements, par la diarrhée, le phtisique perd une partie des principes constituants de l'organisme. Mais ce défaut d'équilibre entre les recettes et les pertes n'est pas l'unique cause qui trouble la nutrition; les mutations qui s'opèrent dans l'intimité des tissus, les combustions organiques en particulier, sont perverties par la fièvre, par les altérations hépatiques, les altérations rénales. Ces désordres de la nutrition expliquent facilement la déchéance rapide des phtisiques et l'émaciation extrême qu'on observe à la période consomptive.

Les *recherches chimiques*, malgré leurs lacunes et bien qu'elles soient encore assez mal coordonnées, corroborent en partie les prévisions de la clinique; elles nous montrent les perversions de l'oxygénation du sang dans le poumon et des oxydations dans les tissus; des modifications dans la composition du sang (troubles de l'azotémie et de la glycémie), et des désordres des mutations désassimilatrices.

1° Dans la phtisie, même au début, la capacité respiratoire du poumon est diminuée; et cette diminution s'accentue à mesure que les lésions pulmonaires s'étendent. Cependant, si l'on en croit Regnard, malgré le rétrécissement du champ respiratoire, l'absorption de l'oxygène par le poumon serait souvent suffisante pendant un certain temps, car la circulation de l'air dans les voies aériennes est augmentée par la suractivité des mouvements respiratoires, c'est-à-dire par la dyspnée; celle-ci aurait donc pour effet de compenser la diminution de la capacité du poumon; et ce phénomène de compensation pourrait expliquer les observations de Quinquaud, lequel a vu que, quelquefois, même à la période consomptive, la quantité d'oxygène absorbée est supérieure au chiffre normal; mais ces faits constituent probablement des exceptions. En général, à mesure que la maladie fait des progrès, la quantité d'oxygène absorbée finit par devenir insuffisante; alors les combustions s'éteignent et l'asphyxie commence.

Le pouvoir que possède l'organisme, au moyen de la polypnée, de suppléer à la diminution de la capacité pulmonaire, est d'autant plus remarquable que le sang des phtisiques a un pouvoir d'absorption pour l'oxygène fort amoindri. Le pouvoir d'absorption du sang pour l'oxygène (capacité respiratoire du sang) diminue parallèlement au nombre des hématies et à leur valeur globulaire, c'est-à-dire à la teneur de celle-ci en hémoglobine. Quinquaud a montré que 100 centimètres cubes de sang d'un tuberculeux à la troisième période, agités à l'air, absorbent 14 centimètres cubes d'oxygène, au lieu de 20 à 24, chiffre normal. Quinquaud ajoute que si la capacité respiratoire s'abaisse jusqu'à 15 pour 100, le pronostic est des plus graves. Hénocque, par l'analyse spectroscopique, a également constaté une diminution de l'oxyhémoglobine d'autant plus marquée que la tuberculose est plus avancée et plus étendue; cette diminution de l'oxyhémoglobine est plus prononcée quand la phtisie a débuté par une chloro-anémie, ou quand elle se complique d'hémoptysie.

2° L'oxygène, fixé sur l'hémoglobine en quantité insuffisante, est d'ailleurs dépensé en excès dans les formes graves du mal; dans ces cas, Hénocque a constaté, au spectroscope, que l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus est augmentée; il en est de même dans les poussées aiguës ou après injection de tuberculine. Dans les phtisies en voie d'amélioration, Hénocque a observé que l'activité de réduction de l'hémoglobine était normale ou un peu diminuée.

3° Quinquaud a vu que la quantité de *glycose* diminue dans le sang avec les progrès de la cachexie; au lieu de 0,40 pour 100, on peut ne trouver que 0,15 pour 100; ce dernier chiffre marque une aggravation du mal sans rémission possible. Le taux de l'*urée* dans le sang, qui devrait être diminué, est parfois augmenté jusqu'au double de la normale: cette augmentation paraît être le fait d'une élimination incomplète, le chiffre de l'urée étant diminué en même temps dans l'urine.

4° La perversion des mutations désassimilatrices se révèle d'abord par les modifications qualitatives et quantitatives des éléments constituants de l'*urine*. Quand la dénutrition commence à s'opérer, l'analyse des urines montre une désassimilation excessive; on constate surtout une déminéralisation très active, c'est-à-dire une élimination exagérée des phosphates (J. Teissier) et des chlorures, et si l'on se rappelle qu'il se fait aussi une élimination des mêmes principes par les crachats, on en conclura que chez les phtisiques, les déperditions en phosphates et en chlorures sont considérables; on constate aussi, dans les périodes initiales du mal, de l'azoturie: mais l'excrétion de l'urée est peu augmentée; il y a plutôt augmentation de l'excrétion des corps moins oxydés, acide urique, leucine, tyrosine, résultats d'une combustion incomplète. Plus tard, quand la déchéance de l'organisme est très avancée, le chiffre de tous les éléments de l'urine, urée, phosphates, chlorures, diminue progressivement. Chiais a montré aussi qu'à la période consomptive la diffusion des liquides est lente et que les malades rendent toujours moins d'eau qu'ils n'ont ingéré de liquides. L'albuminurie, la peptonurie, la glycosurie, viennent joindre leurs effets à ceux de ces perversions désassimilatrices.

On a étudié aussi les *troubles de l'exhalation de l'acide carbonique* par les poumons: mais tandis que Régnard pense que le phtisique exhale peu d'acide carbonique, Quinquaud admet qu'à la troisième période de la phtisie, souvent à la deuxième, et parfois dès le début, l'exhalation d'acide carbonique par kilo-

gramme et par heure est augmentée, même lorsque la fièvre n'existe pas; plus rarement, avec de la fièvre, la quantité de CO^2 serait égale ou à peine supérieure à la normale. Tant que le phtisique n'exhale que 0 gr. 65 de CO^2 par kilogramme et par heure, le danger n'est pas pressant; mais lorsque l'exhalation s'élève à 0,80, le pronostic s'aggrave; si ce chiffre est dépassé d'une manière régulière, l'existence est menacée dans l'espace de quelques mois (Quinquaud).

Chiais, qui a étudié récemment la nutrition des phtisiques, est arrivé à des résultats à peu près identiques à ceux qu'a obtenus Quinquaud; il a insisté sur ce fait que chez les phtisiques en voie de guérison, chez ceux dont la santé générale est bonne, la nutrition se fait suivant le type physiologique, tandis que, chez les autres, les troubles nutritifs présentent des variations fréquentes d'un jour à l'autre. D'après le même auteur, des troubles nutritifs analogues à ceux de la phtisie s'observeraient dans d'autres cachexies; le type de nutrition pathologique que nous venons d'étudier ne serait donc pas propre à la tuberculose.

CHAPITRE V

FORMES CLINIQUES DE LA PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE

La phtisie pulmonaire peut revêtir des aspects symptomatiques variés; c'est ce que l'on comprend aisément par la lecture du chapitre précédent. L'association possible de la lésion pulmonaire avec des altérations des appareils les plus divers, altérations qui peuvent être prédominantes au point de masquer la présence des tubercules du poumon, est la cause principale de cette variabilité des formes cliniques. Nous allons indiquer les principales de ces formes cliniques; nous suivrons la classification de G. Sée, qui n'est du reste qu'une modification de celle de Laënnec, et nous décrirons : 1° les formes latentes; 2° les formes larvées initiales; 3° les formes avérées [1].

[1] La classification des formes de la tuberculose pulmonaire que j'ai adoptée est purement clinique; elle a pour but principal de faciliter le diagnostic. A l'heure présente, il ne me paraît pas possible de procéder autrement. Cependant M. Bard l'a tenté; au Congrès français de médecine interne, tenu à Montpellier en avril 1898, il a proposé une classification tirée de ses idées sur la complexité pathogénique des lésions de la tuberculose. Voici cette classification; sont indiquées en caractères italiques celles des formes classiques qui correspondent aux espèces établies par M. Bard.

I. **Formes parenchymateuses** (celles qui atteignent le lobule du poumon); elles se divisent en deux grands groupes :

A. Forme abortive : cicatricielle; lupus du poumon (*Tubercules de guérison trouvés dans les autopsies*).

B. Formes progressives; avec trois variétés : 1° formes caséeuses qui comprennent : (*a*) la forme lobaire ou pneumonie tuberculeuse (*phtisie aiguë pneumonique*); (*b*) la forme extensive (*phtisie galopante*); — 2° formes fibro-caséeuses qui comprennent : (*a*) la forme extensive, forme commune (*phtisie ulcéreuse commune*); (*b*) la forme congestive (*spléno-pneumonie tuberculeuse* de Grancher); (*c*) la forme localisée cavitaire ulcéreuse; (*d*) la forme localisée cavitaire stationnaire; (*e*) la forme ulcéro-fibreuse cachectisante; — 3° les formes fibreuses qui comprennent : (*a*) pneumonie hyperplastique tuberculeuse, à évolution rapide; (*b*) sclérose dense ou phtisie mélanotique de Bayle; (*c*) sclérose diffuse et emphysème; ces deux dernières formes correspondent à la *phtisie fibreuse*.

II. **Formes interstitielles ou granuliques**; elles comprennent : (*a*) la granulie généralisée

I

FORMES LATENTES

Phtisie latente bénigne ou curable. — Les tubercules peuvent se développer au sommet du poumon sans qu'aucun signe vienne en révéler l'existence. La preuve en est fournie par les autopsies: rien n'est fréquent comme de trouver, à l'ouverture d'un sujet qui a succombé à une autre maladie que la phtisie, soit quelques granulations fibro-crétacées ou caséeuses, éparses dans les sommets du poumon, soit même de petites cavernules (Boudet, N. Guillot, Beau). Brouardel et Vibert ont noté la fréquence de ces lésions tuberculeuses dans les autopsies faites à la Morgue: et, récemment, F. Wolf a soutenu qu'on les trouvait dans presque la moitié des cadavres. A un moment quelconque de la vie, les individus qui portent de pareilles altérations ont-ils présenté des signes qui eussent permis d'établir le diagnostic? Nous l'ignorons; pourtant il est vraisemblable que certains rhumes persistants, mais finissant par guérir, se rapportent à ces tuberculoses latentes, bénignes ou curables. L'auscultation, la recherche des bacilles, pratiquées au moment de ce rhume, eussent-elles permis de reconnaître les tubercules? Cela est possible, mais n'est pas encore prouvé.

De l'existence de ces formes de tuberculoses on peut tirer un enseignement important : c'est que la tuberculose que nous diagnostiquons par les signes physiques, et que nous jugeons si grave avec raison, n'est peut-être pas la plus commune; qu'il existe aussi un grand nombre de tuberculoses bénignes ou curables, dont l'évolution cesse avant que nous puissions les diagnostiquer; d'où l'on peut d'abord conclure que l'organisme porte en lui de puissants moyens de défense contre l'infection bacillaire, ce qui doit être un encouragement pour la thérapeutique. On en peut conclure aussi que les phtisies que nous diagnostiquons par les signes physiques offrent déjà une gravité très grande et sont presque irréparables. Il serait donc fort intéressant de posséder un moyen sûr de reconnaître les phtisies latentes. Quelques faits nous portent à penser que l'examen bactériologique des crachats, pratiqué sur une large échelle, permettrait de découvrir des bacilles dans les crachats de certains sujets chez lesquels cette découverte serait une grosse surprise.

Phtisie latente grave. — On observe parfois des phtisiques qui toussent, qui maigrissent, qui présentent de la fièvre, mais chez lesquels les signes physiques se dérobent à l'examen pendant un temps plus ou moins long; c'est ce qui arrive lorsque les altérations siègent à la partie centrale des poumons, et

phtisie aiguë granulique); (*b*) la granulie pulmonaire suppurée (*infection mixte*); (*c*) la granulie migratrice; (*d*) la granulie discrète.

III. **Formes bronchiques**; elles comprennent : (*a*) la bronchite capillaire tuberculeuse (*forme asphyxique de la phtisie aiguë granulique*); (*b*) la broncho-pneumonie tuberculeuse des enfants; (*c*) la bronchite chronique profonde avec péribronchite et dilatations bronchiques; (*d*) la bronchite chronique superficielle avec emphysème.

IV. **Formes postpleurétiques**; elles comprennent : (*a*) les formes à lésions progressives localisées; (*b*) la pneumonie pleurogène tuberculeuse.

quand elles sont très petites ou très disséminées. Autrefois le diagnostic de ces formes était des plus obscurs; mais, aujourd'hui, les symptômes fonctionnels et les troubles de l'état général inciteront le médecin à rechercher le bacille dans les crachats, et les résultats de cette recherche lèveront tous les doutes.

II

FORMES LARVÉES INITIALES

La tuberculose pulmonaire, lorsqu'elle a atteint la deuxième ou la troisième période, est rarement méconnue. Mais, à la phase du début, à l'époque où les signes physiques sont peu accentués, l'éclosion des tubercules peut être masquée par des troubles ou des altérations concomitantes; et le médecin peut ne pas reconnaître la tuberculose au milieu du complexus symptomatique. Ce sont ces *phtisies initiales larvées* que nous allons étudier ici.

Forme bronchitique ou catarrhale. — Certains phtisiques semblent d'abord n'être atteints que d'un simple *catarrhe chronique* des bronches; ils disent être sujets à s'enrhumer et se bien porter dans l'intervalle de leurs rhumes. On les ausculte, et, au premier abord, ils semblent bien atteints d'une simple bronchite chronique; on n'entend guère que des râles ronflants et sibilants dans une grande étendue de la poitrine. Cependant trois signes doivent donner l'éveil au médecin et l'engager à rechercher les bacilles dans les crachats :

1° Les râles de bronchite sont plus marqués et plus fixes dans les sommets du poumon.

2° La percussion d'un des sommets fournit un son tympanique, alors que de l'autre côté le son est normal. (Le tympanisme tient à la détente du tissu pulmonaire qui environne les tubercules naissants.)

3° L'absence d'emphysème généralisé, lequel est exceptionnel dans la phtisie, et commun dans la bronchite chronique.

De ces faits, nous rapprocherons trois cas observés par nous et auxquels nous donnerions volontiers le nom de *tuberculose pseudo-grippale curable*. Il s'agissait de sujets, bien portants jusque-là, qui semblaient atteints d'une grippe et par les signes locaux et par les symptômes généraux; mais la maladie avait une marche traînante; les malades ressentaient une fatigue inusitée et présentaient le soir un léger mouvement fébrile avec sueurs; pourtant leur appétit était conservé et ils accomplissaient leurs occupations journalières. En raison de la persistance de la fatigue générale et du catarrhe bronchique diffus, nous avons examiné les crachats dans ces trois cas, et nous y avons trouvé des bacilles de la tuberculose. Un de ces malades avait été ausculté par deux de nos maîtres, qui avaient conclu à l'absence de tubercules. Nous avons pu suivre deux de ces sujets, et nous avons constaté la disparition de tous les signes locaux et de tous les symptômes généraux, et la disparition parallèle des bacilles dans les crachats, chez l'un quatre mois, et chez l'autre six mois après le début des accidents. Sans la recherche des bacilles, nous pouvons affirmer que, chez ces malades, la tuberculose eût certainement passé inaperçue.

Forme à début pleural. — La phtisie pulmonaire peut débuter par une

pleurésie d'apparence simple : nous avons déjà assez insisté sur ce point pour qu'il soit inutile d'y revenir.

Phtisie à début chloro-anémique. — La phtisie commençante peut se traduire uniquement par la chloro-anémie, surtout chez les jeunes femmes, plus rarement chez les hommes.

Les femmes ainsi atteintes deviennent chlorotiques sans motif appréciable, sans qu'on puisse invoquer ni la puberté, ni le mariage, ni les infractions à l'hygiène : elles deviennent pâles, d'une pâleur terne ou jaunâtre, d'un teint terreux qui diffère de la décoloration verdâtre des vraies chlorotiques (G. Sée) ; elles se fatiguent avec facilité, elles ont des palpitations presque incessantes qui s'exagèrent au moindre effort. Il est exceptionnel d'entendre dans la chlorose tuberculeuse des bruits de souffle cardiaques ou vasculaires ; ce caractère a une grande importance pour le diagnostic.

Celui-ci est d'autant plus difficile, que des névralgies, de la mélancolie, des troubles de la menstruation et des troubles dyspeptiques s'associent ordinairement à l'anémie et augmentent encore la ressemblance du tableau clinique avec celui de la chlorose vraie.

Mais, au bout d'un certain temps, une petite toux sèche dont l'intensité augmente tous les jours vient donner l'éveil au médecin.

Ces troubles chloro-anémiques persistent rarement jusqu'à la fin de la maladie : habituellement ils disparaissent à mesure que la tuberculose se confirme ; la phtisie prend dès lors son aspect habituel, et l'examen du sang montre que l'anémie symptomatique vulgaire s'est substituée à la chlorose.

Phtisie à début dyspeptique. — Le début de la tuberculose peut être caché plus ou moins longtemps par des troubles gastriques.

Nous les avons déjà décrits longuement. Nous indiquerons ici leur importance au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose.

Les troubles gastriques, lorsqu'ils sont prétuberculeux ou initiaux, peuvent d'abord donner lieu à des erreurs de diagnostic. Le sujet en puissance de phtisie peut être regardé comme un dyspeptique, et il est des cas où, avec des lésions minimes du poumon, cette dyspepsie est tellement accentuée que le malade ne se plaint que de son estomac et que le médecin ne songe pas à rechercher les lésions pulmonaires.

Par contre, la connaissance de la dyspepsie prétuberculeuse ou initiale est d'un grand secours pour le diagnostic. Si l'on est prévenu de la fréquence avec laquelle la phtisie débute par des troubles gastriques, on dépistera la nature du mal avec beaucoup plus de facilité. On doit toujours soupçonner la phtisie chez un sujet qui s'amaigrit et qui souffre de l'estomac ; on peut presque l'affirmer à coup sûr lorsque le sujet tousse après avoir mangé et vomit après avoir toussé. Cela se comprend aisément ; la toux gastrique, telle que nous l'avons définie, et le vomissement qui suit cette toux, ne se produisent que lorsqu'il existe une souffrance simultanée du poumon et de l'estomac, double condition qui est plus souvent réalisée dans la phtisie que dans toute autre maladie.

Phtisie à début diarrhéique. — On voit des malades qui présentent, au début de la phtisie, quelquefois même avant que la tuberculose soit manifeste, une

diarrhée chronique. D'après Louis, qui a insisté sur ces diarrhées prémonitoires, il faut en distinguer deux variétés : 1° Les diarrhées intenses, avec évacuations nombreuses, parfois sanglantes, avec coliques vives, sont dues à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; cela s'observe lorsque la tuberculose intestinale, qui est habituellement consécutive à la phtisie pulmonaire confirmée, est primitive ou du moins très précoce. 2° Les diarrhées légères, interrompues par des périodes de constipation, caractérisées par des évacuations liquides, peu nombreuses, non sanglantes, non douloureuses, sont dues à un catarrhe simple de l'intestin. Ces diarrhées peuvent précéder de longtemps l'apparition des signes manifestes de la lésion pulmonaire. Elles sont probablement du même ordre que la dyspepsie prétuberculeuse ou initiale dont nous avons déjà discuté la pathogénie.

Phtisies larvées à début fébrile. — La fièvre peut se manifester avec une grande intensité dès le début de la maladie. Cette fièvre initiale offre les caractères de la fièvre de tuberculisation tels que nous les avons déjà décrits. Elle s'accompagne ordinairement d'une toux sèche et répétée; elle peut néanmoins induire en erreur lorsque les signes stéthoscopiques ne sont pas nets; et l'on a pu la confondre quelquefois avec une *fièvre intermittente*. Mais le doute ne persiste pas longtemps; car, en général, les lésions ne tardent pas à progresser et à devenir appréciables par l'auscultation.

Landouzy a soutenu qu'il existait aussi une *fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde*, c'est-à-dire une fièvre due à la dissémination dans l'organisme du bacille de Koch et se développant avant l'éclosion des néoplasies tuberculeuses. C'est ce qu'il appelle la *typho-bacillose*. Cuffer a décrit le même type morbide sous le nom de *fièvre d'incubation* ou *prégranulique de la tuberculose*. Le tableau clinique serait analogue à celui de la fièvre typhoïde vraie; cependant certaines nuances symptomatiques permettraient de distinguer la fièvre prétuberculeuse de la dothiénentérie :

1° Le tracé thermique offre dans la fièvre d'incubation tuberculeuse des oscillations plus considérables, plus irrégulières, et, d'après Cuffer, le mouvement fébrile s'accompagne d'une sensation de chaleur extrême, plus accusée que ne le comporte l'élévation réelle de la température.

2° Dans la fièvre typhoïde, le pouls est en général parallèle à la température; dans la fièvre prégranulique, il est toujours proportionnellement plus élevé que la température, dont il ne suit pas les fluctuations.

3° L'absence ou le faible degré du catarrhe intestinal, pharyngé, laryngé et bronchique, de l'albuminurie, est le propre de la fièvre prégranulique. Billet ajoute que dans celle-ci on ne constate pas non plus d'épistaxis, ni de bourdonnements d'oreilles.

4° L'absence de taches rosées lenticulaires est la règle dans la fièvre prégranulique.

5° L'hypertrophie de la rate serait plus constante et plus marquée dans la fièvre prégranulique que dans la fièvre typhoïde.

6° L'anémie globulaire est extrêmement marquée dans la fièvre prégranulique (Cuffer).

7° Le sulfate de quinine, efficace contre la fièvre de la dothiénentérie, n'a pas d'action sur la fièvre prégranulique, qui ne cède qu'à l'antipyrine (Kiener et Jeannel).

Nous devons ajouter que désormais le *séro-diagnostic* de Widal permettra sûrement de distinguer la fièvre prégranulique de la fièvre typhoïde.

Après quelques semaines, la fièvre prégranulique à forme typhoïde se termine de différentes manières. Le plus souvent, le malade succombe; à l'autopsie, on est frappé de ne trouver que des lésions minimes, une grosse rate, *quelques rares granulations grises*, jeunes, disséminées au sommet du poumon, sur la plèvre ou sur les méninges. D'autres patients guérissent comme s'ils avaient eu une dothiénentérie; mais, après un temps plus ou moins long, ils peuvent mourir d'une méningite tuberculeuse, d'une phtisie pulmonaire ulcéreuse à marche chronique ou subaiguë, ou bien ils ont une récidive de l'état typhoïde et finissent par succomber soit à la fièvre prétuberculeuse, soit à une localisation quelconque de la bacillose. Enfin, Landouzy, Cuffer, Billet, croient que la fièvre prégranulique peut guérir; l'antipyrine et le tanin pour Cuffer, l'antipyrine, le tartre stibié et l'antisepsie intestinale pour Billet, permettraient d'obtenir ces guérisons.

Tel est l'exposé des idées de Landouzy, idées confirmées par Coustan, Cuffer, Dreyfus-Brisac et Billet. N'ayant pas observé de cas semblables à ceux qui leur servent de fondement, nous ne leur adresserons aucune objection; mais nous nous permettrons de faire remarquer que le mot *fièvre prétuberculeuse* ou *prégranulique* est mal choisi, puisque à l'autopsie on trouve des granulations tuberculeuses; que le mot *typho-bacillose* ne convient pas non plus, car il est probable que ce sont les toxines et non le bacille de Kock qui envahissent l'organisme; que l'assimilation de ce processus avec la tuberculose expérimentale dite du type Yersin n'est pas acceptable, s'il est vrai, comme le soutiennent Straus et Gamaleia, que ce type ne puisse être obtenu qu'avec le bacille aviaire et non avec le bacille humain; que des faits analogues à ceux de Landouzy se retrouvent dans les anciennes descriptions de la granulie [1]; enfin que, très souvent, l'infection tuberculeuse généralisée est apyrétique; les cinq derniers cas de granulie que nous avons observés se sont présentés d'abord sous la forme d'une gastrite bénigne, puis se sont terminés très vite par méningite, sans que la température ait jamais été au-dessus de la normale.

Phtsiies consécutives à d'autres localisations de la tuberculose. — Dans l'immense majorité des cas, la tuberculose se localise d'abord dans le poumon. On se rappelle la seconde loi de Louis : « Après quinze ans, il n'y a pas de tubercules dans un organe, s'il n'y en a pas dans les poumons. » Cette loi est vraie pour la généralité des faits, mais elle souffre des exceptions; on peut même dire que ces exceptions sont plus nombreuses que Louis ne le supposait; ainsi la méningite tuberculeuse peut s'observer, même chez l'adulte, sans lésion pulmonaire. De plus, à l'époque où Louis a formulé ses lois, on ne savait pas d'une manière précise que beaucoup de suppurations chroniques d'ordre chirurgical appartiennent à la tuberculose.

La phtisie peut succéder : à une pleurésie tuberculeuse; à une péritonite tuberculeuse ou à une entérite tuberculeuse; à une laryngite tuberculeuse; à une tuberculose des organes génito-urinaires; à une tuberculose des gan-

[1] Bonnemaison. *Essai de clinique médicale*. Toulouse, 1874, p. 104, 105 et suivantes; p. 110 et 111; p. 115 et suivantes (dans une leçon intitulée : *De certaines formes de début de la phtisie*).

glions lymphatiques; à une tuberculose des os et des articulations; à une tuberculose de la peau, de l'œil, etc.

A l'époque de Louis, il n'est pas douteux que l'éclosion de la phtisie consécutive à une tuberculose extra-pulmonaire risquait de passer inaperçue, masquée par l'affection première dont la nature spécifique n'était pas soupçonnée. Aujourd'hui, on peut dire que ces phtisies secondaires sont le contraire d'une phtisie larvée; on redoute le développement de la phtisie — et partant on dépiste la maladie plus facilement — chez les sujets porteurs des lésions énumérées plus haut. Le nom que Laënnec donnait aux phtisies secondaires : *Phtisies irrégulières manifestes*, est donc excellent et doit être conservé.

III

FORMES AVÉRÉES [1]

Il est certains cas où l'existence de la phtisie ne laisse aucun doute dans l'esprit du médecin, mais où la maladie avérée revêt, en raison d'une circonstance particulière, une forme spéciale. Tantôt la modalité clinique résulte des qualités propres à l'organisme sur lequel la phtisie s'est développée : telles la phtisie des enfants, la phtisie des vieillards, la phtisie des diabétiques, des alcooliques, des scrofuleux, des arthritiques, etc.; tantôt elle résulte de la prédominance d'un symptôme, comme la phtisie hémoptoïque; tantôt de l'association avec une lésion particulière, telle la phtisie des addisoniens; tantôt enfin de sa marche particulière, comme la phtisie galopante.

Tuberculose des enfants. — La tuberculose est très fréquente chez les enfants, surtout chez ceux qui appartiennent aux familles pauvres des grandes villes. A l'encontre de ce que l'on pensait auparavant, M. Landouzy et ses élèves Queyrat et Aviragnet [2] ont montré que les nourrissons n'en sont pas plus exempts que les enfants plus âgés. De 1 jour à 2 ans, on rencontre des lésions tuberculeuses dans un cinquième des autopsies. Le chiffre devient plus élevé de 3 à 5 ans; il diminue ensuite un peu, mais reste encore très élevé. Le tableau de Boltz, reproduit plus haut, donne une idée du nombre d'autopsies dans lesquelles on constate la tuberculose aux diverses périodes de l'enfance.

La tuberculose des enfants est congénitale ou acquise. Mais nous savons combien est rare la tuberculose congénitale. La tuberculose acquise, de beau-

(1) Bollinger a dressé une échelle montrant le degré de prédisposition des divers organes à contracter la tuberculose :

a. *Tuberculose spontanée de l'homme.* — 1° Poumon; 2° ganglion lymphatique; 3° muqueuse intestinale; 4° séreuses; 5° larynx; 6° rate; 7° articulations; 8° os; 9° foie; 10° reins; 11° organes génitaux; 12° peau; 13° système nerveux; 14° muscles (presque réfractaires).

b. *Tuberculose expérimentale.* (Voie sous-cutanée ou péritonéale.) — 1° Ganglion lymphatique; 2° rate; 3° poumon; 4° séreuses; 5° foie; 6° reins; 7° organes génitaux; 8° peau; 9° articulations; 10° os.

Bollinger remarque que les organes les plus prédisposés à la tuberculose sont précisément ceux qui en guérissent le plus souvent. On rencontre des tubercules guéris ou en voie de guérison dans les tuberculoses locales des poumons, des ganglions lymphatiques, plus rarement dans les articulations, dans les os et dans les séreuses. — Cette dernière remarque peut être contestée.

(2) Aviragnet. De la tuberculose chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892.

coup la plus fréquente, se développe par contagion : le bacille pénètre par la muqueuse des voies respiratoires dans l'immense majorité des cas ; plus rarement, il pénètre par la muqueuse des voies digestives ; plus rarement encore, par la peau et les muqueuses des premières voies.

Dans la grande enfance, c'est-à-dire chez les sujets âgés de cinq à quinze ans, la tuberculose ne se distingue de celle des adultes que par des caractères peu importants. La tuberculose du poumon est fréquente ; elle revêt, comme chez l'adulte, la forme ulcéreuse, chronique ou galopante, et la forme de pneumonie caséeuse. On observe aussi la tuberculose miliaire aiguë généralisée. La grande enfance est, par excellence, la période de la tuberculose du péritoine et de l'appareil locomoteur. Par contre, la tuberculose du larynx, celle de la bouche, celle des organes génitaux y sont très rares.

Chez les enfants âgés de moins de six ans, surtout chez les nourrissons, la tuberculose se distingue de celle des adultes par des différences beaucoup plus accentuées ; elle est particulièrement remarquable par trois caractères.

1° Au niveau de la porte d'entrée, le bacille ne provoque souvent que des lésions insignifiantes : parfois même il n'y laisse aucune trace de son passage. Le premier foyer d'activité du virus tuberculeux réside dans les ganglions qui reçoivent les lymphatiques de la région qui a servi de porte d'entrée. Ainsi la lésion des ganglions trachéo-bronchiques est l'analogue, chez l'enfant du premier âge, de la lésion du sommet du poumon chez l'adulte ; c'est habituellement dans ces ganglions qu'on trouve les lésions les plus considérables et les plus anciennes.

2° Cette tuberculose ganglionnaire peut rester isolée longtemps, et, dans ce cas, elle est susceptible de ne se trahir par aucun signe, d'être tout à fait latente.

3° Mais la tuberculose des jeunes enfants se généralise souvent à un grand nombre d'organes ; cette tendance à la diffusion est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune. La marche de la bacillose est progressivement envahissante : très rarement limitée au poumon, elle envahit presque toujours les ganglions ; et dans beaucoup de cas, à l'étape lymphatique succède l'étape hématique ; le bacille arrive au canal thoracique et par là pénètre dans le système veineux. Les effets de la bacillémie sont très variables.

Le plus souvent, surtout dans les deux premières années de la vie, il se fait une généralisation discrète, qui donne naissance à une cachexie apyrétique sans localisation prédominante : *c'est la tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons.* Ailleurs, surtout dans la moyenne enfance (deux à six ans), elle aboutit à une généralisation confluente : c'est la granulie aiguë qui, à cette période de la vie, s'accompagne presque toujours de méningite. Parfois, la généralisation n'aboutit qu'à un seul foyer secondaire situé dans les os, les articulations, le cerveau, le cervelet.

Nous ne décrirons ici que la phtisie pulmonaire ulcéreuse chronique des enfants. On trouvera les autres formes décrites avec la *Phtisie galopante*, la *Phtisie aiguë* (granulique et pneumonique), et la *Tuberculose des ganglions du médiastin.* La tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons sera décrite avec l'adénopathie trachéo-bronchique à laquelle elle succède d'ordinaire.

Phtisie pulmonaire chronique des enfants. — I. Chez les très jeunes enfants atteints de tuberculose des ganglions bronchiques, le poumon présente presque toujours des altérations bacillaires ; mais le plus souvent ces altérations sont

minimes; elles sont représentées par quelques granulations grises ou jaunes, disséminées. Par exception, on trouve une petite caverne: Demme a vu une caverne tuberculeuse du poumon chez un enfant de douze jours; Henoch en a rencontré chez des enfants âgés de quelques mois; j'en ai vu une chez un enfant de six mois; mais ces faits sont exceptionnels. Chez les très jeunes enfants les lésions tuberculeuses des poumons ne siègent pas toujours au sommet; elles peuvent s'observer à la base ou à la région moyenne. Tantôt elles représentent la porte d'entrée de l'infection; tantôt elles sont consécutives à la tuberculose des ganglions du médiastin, la propagation se faisant des ganglions aux poumons, soit par contiguïté (foyers du hile), soit par les veines ganglionnaires qui vont au cœur droit d'où le sang peut revenir chargé de bacilles au poumon (Loomis).

Dans les premières années de la vie, les lésions tuberculeuses du poumon sont d'ordinaire minimes; elles s'accompagnent toujours d'une tuberculose des ganglions bronchiques très prononcée qui attire toute l'attention. Aussi est-il absolument exceptionnel d'observer avant cinq ou six ans le tableau clinique de la phtisie chronique ulcéreuse.

II. Au contraire, après cinq ou six ans, la phtisie ulcéreuse commune évolue d'une manière indépendante et offre, à peu de chose près, les mêmes caractères que chez l'adulte. Quelques particularités la distinguent pourtant, que nous allons indiquer.

L'ouverture du cadavre montre que les lésions sont rarement limitées au poumon; et ici, comme chez l'enfant du premier âge, mais à un moindre degré, nous constatons la tendance à la généralisation. On peut observer après deux ou trois ans, comme dans la première enfance, une tuberculose généralisée chronique. Mais l'évolution de celle-ci est différente à ces deux périodes de la vie; avant de mourir, les grands enfants ont été de vrais phtisiques, tandis que les enfants du premier âge ne sont que très rarement des poitrinaires au sens strict du mot, et d'ordinaire les lésions de leurs poumons ne sont pas assez étendues pour expliquer l'état de déchéance dans lequel ils succombent.

Les lésions du poumon sont semblables à celles de l'adulte. Toutefois, il faut noter la rareté de la sclérose diffuse, et par contre la fréquence des granulations fibreuses de Bayle, qu'on rencontre surtout chez les sujets morts d'une tuberculose articulaire après une longue suppuration. Rilliet et Barthez ont attiré l'attention sur la fréquence dans les cavernes des enfants de brides vasculaires ou fibreuses qui les traversent en divers sens.

Le début de la phtisie infantile est marqué le plus souvent par une inflammation aiguë des voies respiratoires. Une bronchite à rechutes, une bronchopneumonie sont les accidents initiaux ou les accidents révélateurs les plus fréquents. Ces affections surprennent l'enfant en pleine santé, ou elles se produisent à la suite de la rougeole, de la coqueluche; elles disparaissent assez vite; mais pendant la convalescence, on constate que le sujet maigrit, continue à tousser et l'exploration physique finit par montrer qu'il existe une induration des sommets. Le début par une pleurésie séreuse, moins fréquent que le début bronchitique, n'est pourtant pas rare.

Dans plusieurs cas, j'ai vu la phtisie débuter par une fièvre continue qui durait une quinzaine de jours et faisait penser à une dothiénentérie. Mais, pendant qu'elle évoluait, l'enfant s'amaigrissait, présentait des sueurs nocturnes profuses; puis, la fièvre tombée, il ne recouvrait pas la santé, continuait à

s'amaigrir, se mettait à tousser et alors l'exploration physique permettait de constater les signes d'une induration du sommet.

Les *hémoptysies initiales* sont infiniment plus rares que chez l'adulte. Mais il est possible que cette rareté ne soit qu'apparente. Les enfants ne crachant pas, ils peuvent déglutir le sang qui vient des bronches, et on ne reconnaîtra l'hémoptysie que si on a l'idée d'examiner leurs selles, où le sang se montrera sous forme de melæna[1]. Quoi qu'il en soit, j'ai vu exceptionnellement, au début de la tuberculose infantile, des hémoptysies très légères, peu abondantes, qui ne se répétaient pas : je n'ai pas rencontré le crachement de sang à flots, se répétant assez souvent pour être mortel, comme l'ont vu MM. D'Espine et Picot dans un cas.

La toux est peu marquée et elle ne s'accompagne presque jamais d'expectoration. Avant la huitième année, les enfants déglutissent habituellement leurs crachats. Après 8 ans, on trouve quelques sujets qui crachent comme les adultes; mais d'autres n'expectorent pas. Dans les cas où le diagnostic est difficile, cette absence d'expectoration est une circonstance fâcheuse, car elle ne permet pas de recourir à l'examen bactériologique des crachats, qui rend de si grands services chez l'adulte. On a cherché à tourner la difficulté, en cherchant les bacilles, soit dans les selles (Kossel, Zuber), soit dans les crachats extraits de l'estomac avec la sonde, le matin à jeun, peu de temps après le réveil (H. Meunier). Nous ne sommes pas encore fixés sur la valeur de ces procédés d'investigation[2].

Les signes physiques se montrent au sommet comme chez l'adulte, soit dans la fosse sus-épineuse, soit dans la région sous-claviculaire. Il est rare que les premiers signes stéthoscopiques qui manifestent la lésion soient, comme chez l'adulte, l'inspiration rude, l'expiration prolongée, l'exagération de la bronchophonie normale. Les premiers signes d'auscultation qui décèlent la tuberculose sont le craquement sec et le râle humide à petites bulles, occupant le sommet du poumon avec une fixité remarquable.

Un point sur lequel nous devons encore appeler l'attention, c'est la fréquence des *poussées broncho-pneumoniques*. Des enfants phtisiques sont pris subitement d'une fièvre intense et d'une dyspnée très vive. L'auscultation permet alors de reconnaître, à côté des lésions anciennes, des foyers morbides nouveaux où l'on entend des râles secs ou humides, gros ou petits, et parfois de la respiration bronchique. L'idée qui vient alors à l'esprit est celle d'une tuberculose aiguë. Mais si cette idée est exacte dans quelques cas et s'il s'agit alors d'une broncho-pneumonie caséeuse terminale, d'autres fois, il s'agit d'une broncho-pneumonie vulgaire qui peut entraîner la mort, mais qui peut guérir sans laisser aucune trace. Il est même des cas où ces poussées disparaissent très vite; c'est que la lésion était alors une simple pneumonie épithéliale avec congestion; elle répond à ce que les anciens auteurs appelaient « poussées congestives ».

M. Weil (de Lyon) a observé chez trois enfants phtisiques un *syndrome cyanotique intermittent* dont il donne la description suivante. Les phénomènes qui le constituent sont transitoires; leur durée varie de quelques minutes à quelques

(1) Mantel. *Progrès médical*, 1887. — Meusnier. Hémoptysies chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1892.

(2) H. Meunier. Bacilloscopie chez l'enfant tuberculeux. *La Presse médicale*, 15 août 1898, n° 67. — Berthelrand. Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants. *Thèse de Paris*, 1899.

heures: ils se produisent facilement à certaines périodes, ne se montrant pas à d'autres; ils se produisent tantôt par le passage de la station couchée à la station debout, tantôt par le passage d'un milieu à température chaude dans un milieu à température modérée ou froide. La crise est caractérisée essentiellement par une sensation de froid général et par de la cyanose de la face et des extrémités. La sensation de froid correspond à un abaissement réel de la température centrale (2° à 1°) et surtout de la température périphérique. Comme phénomènes concomitants, on note : 1° du spasme artériel appréciable à la radiale par l'amplitude beaucoup moindre des oscillations sphygmographiques et l'augmentation de la tension artérielle; 2° l'hyperglobulie constatée dans le sang recueilli par piqûre à un doigt cyanosé; la cyanose est produite par le sang veineux qui envahit les réseaux superficiels; or le sang veineux est plus riche en globules rouges, car il représente le sang artériel diminué d'une certaine quantité d'eau qui a servi aux mictions; 3° l'augmentation du volume de la rate; 4° une modification des urines émises après la crise : richesse en phosphate et en urée; albuminurie notable. La crise cyanotique survient brusquement, mais disparaît lentement.

Ce syndrome paraît indépendant de la forme clinique qu'affecte la tuberculose pulmonaire, de la prédominance de tel ou tel symptôme, de l'étendue et de la gravité des lésions. Il se montre au début de la tuberculisation aussi bien qu'aux périodes avancées de celle-ci. Il est indépendant du régime, des saisons, se montre en été aussi bien qu'en hiver. M. Weill a, sans le trouver, recherché ce syndrome dans la cyanose congénitale et dans divers états cachectiques. Il serait donc particulier à la tuberculose. Il n'est point non plus le fait d'un état asphyxique par des lésions anatomiques étendues, limitant le champ de la respiration pulmonaire. Il dépend donc probablement d'un trouble des centres vaso-moteurs, provoqué par des actions à distance venant des poumons tuberculeux.

Ces crises cyanotiques de la phtisie infantile doivent être fort rares; pour ma part, je ne les ai jamais rencontrées.

Dans la phtisie de la seconde enfance, l'appétit est souvent conservé; la dyspepsie et la gastrite font ordinairement défaut. Par contre, la tuberculose intestinale n'est pas rare.

La consomption peut être tardive. Certains enfants tuberculeux gardent longtemps un état général peu satisfaisant, ne s'amaigrissent pas, n'ont pas de fièvre tout en portant des lésions profondes. Le caverneux bien portant s'observe plus souvent dans l'enfance que dans l'âge adulte. Lorsque la cachexie survient, elle est marquée surtout par la pâleur et l'amaigrissement extrêmes qui s'observent dans toutes les régions du corps, sauf à la face qui est parfois bouffie et pâle, comme dans le mal de Bright.

Les causes de mort les plus fréquentes dans la phtisie chronique de l'enfance sont le pneumothorax, l'hémoptysie tardive par rupture d'un anévrysme caverneux (anévrysme de Rasmussen), la phtisie aiguë, granulique ou pneumonique. Dans la plupart des cas, la mort survient par les progrès de la consomption.

Phtisie des vieillards[1]. — Il est à remarquer que, chez le vieillard, la

[1] LEUDET, Recherches sur la phtisie aiguë chez l'adulte: *Thèse de Paris*, 1851. — MOUTHTON, Tuberculisation des vieillards: *Th. Paris*, 1865. — COCATRICE, Tuberculisation aiguë des vieillards; *Th. Paris*, 1866. — JARDI, Phtisie pulmonaire des vieillards: *Th. Paris*, 1871.

tuberculose se localise d'ordinaire sur le poumon. Dans l'âge avancé, elle n'atteint presque jamais les ganglions, le péritoine, les os, les articulations, si souvent frappés dans l'enfance. Des divergences séparent les auteurs en ce qui concerne la fréquence et la gravité de la phtisie chez le vieillard. Pour les uns, la phtisie est fort rare après 65 ans; pour d'autres (G. Sée), elle est, au contraire, fort commune.

Fonssagrives a dit : « Passé 45 ou 50 ans, il est à peu près indifférent d'être ou de ne pas être phtisique ». Cette opinion est exagérée; nous observons tous les jours, *à l'hôpital*, des vieillards qui succombent à la phtisie comme les adultes. Mais si l'on s'en tient à la clientèle de la ville, Fonssagrives pourrait avoir raison; car, d'après Peter, chez les vieillards riches, la phtisie évolue avec une remarquable lenteur. La phtisie des vieillards peut être d'origine récente, ou due aux progrès d'une infection bacillaire ancienne qui a présenté une longue rémission. Son développement paraît favorisé par le rétrécissement de l'œsophage, le cancer de l'estomac, la gastrite alcoolique, le cancer de l'utérus, le diabète, l'albuminurie et les affections chroniques du système nerveux central qui retiennent les sujets dans le lit. La phtisie des vieillards affecte la forme chronique ou la forme aiguë. Nous n'étudierons ici que la phtisie chronique.

La **phtisie chronique des vieillards** se présente ordinairement avec des symptômes très atténués. Si, chez l'enfant, rarement un organe souffre seul, chez le vieillard, les organes semblent souffrir et vivre isolément. Aussi la lésion locale se développe-t-elle sourdement, sans réactions vives, sans retentir sur l'état général; il y a désaccord entre les signes physiques d'une part, et d'autre part les symptômes fonctionnels et généraux ordinairement très peu marqués.

La maladie se développe à la suite d'une laryngite, d'une pleurésie, d'une bronchite. La toux est faible, l'expectoration presque nulle (car le vieillard, comme l'enfant, déglutit souvent ses crachats); l'hémoptysie est très rare. La dyspnée est plus objective que subjective; elle ne s'apprécie que si l'on compte le nombre des respirations. La fièvre peut manquer; quand elle existe, elle est en général assez modérée (38°, 38,5). Les signes physiques sont ceux de la phtisie ulcéreuse commune ou de la phtisie fibreuse. La marche est traînante; ce n'est qu'au bout de plusieurs années que les malades se plaignent d'une grande faiblesse, qu'ils s'amaigrissent, que leur peau se dessèche et se plisse, ce qui les fait paraître encore plus vieux qu'ils ne sont. Ils finissent par s'éteindre sans bruit; quelquefois on les trouve morts dans leur lit sans qu'on puisse préciser la cause de cette terminaison brusque.

Cette forme latente chronique de phtisie est propre au vieillard; mais elle n'est pas la seule : on peut observer, même chez des sujets très âgés, des formes absolument analogues à celles qu'on observe chez l'adulte. La forme catarrhale ou bronchique et la forme fibreuse sont les plus communes. On évitera de confondre la phtisie chronique du vieillard avec la bronchite chronique, la bronchectasie et l'emphysème.

Phtisie arthritique. — ***Phtisie fibreuse.*** — Il n'y a pas lieu de décrire

— Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*. — Peter, *Leçons de clinique médicale*. — Audoin, De la phtisie aiguë chez les vieillards; *Thèse de Paris*, 1879. — M. Michel, Étude sur la tuberculose pulmonaire des vieillards; *Thèse de Paris*, 1894. — E. Barié, Recherches sur la tuberculose sénile; *Revue de médecine*, octobre 1895 et janvier 1896.

dans deux chapitres séparés la phtisie fibreuse et la phtisie arthritique. La phtisie arthritique de Morton (phtisie herpétique de Lancereaux), telle qu'on la décrit aujourd'hui, ne diffère pas de la phtisie fibreuse, dont nous avons exposé les caractères anatomiques si particuliers.

La phtisie fibreuse frappe, en effet, surtout les sujets que l'on désigne sous le nom de *neuro-arthritiques*; on les reconnaît à ce qu'ils sont migraineux, hémorroïdaires, asthmatiques, goutteux ou eczémateux. Ces sujets n'échappent pas à la phtisie; si l'on a soutenu qu'ils avaient une certaine immunité, c'est peut-être parce que ces sujets appartiennent le plus souvent à la classe riche, moins exposée, par son mode de vie, à la contamination tuberculeuse.

La phtisie arthritique débute souvent par une pleurésie (Lancereaux); elle peut aussi débuter brusquement par une hémoptysie; parfois elle commence d'une manière sourde et insidieuse et prend le masque d'un catarrhe asthmatique; mais le sujet ne tarde pas à s'amaigrir, à présenter des troubles gastriques et à prendre l'aspect d'un véritable phtisique. Cependant, dans l'évolution du mal, on relève diverses particularités qui individualisent cette forme clinique.

Les *hémoptysies* sont très fréquentes; souvent elles cessent sous l'influence d'un flux hémorroïdaire. La *fièvre* manque rarement; mais elle présente un caractère remarquable, c'est qu'elle procède par crises qui durent quelques jours et disparaissent ensuite pour faire place à de longues périodes d'apyrexie. Les *sueurs* sont presque toujours la conséquence de la fièvre. La *dyspnée* est très vive; très souvent elle prend la forme de l'*asthme* vrai (*phtisie asthmatique* de G. Sée, de Pujade).

La phtisie arthritique débute, le plus souvent, par le sommet droit (Lancereaux). Les *signes physiques* sont très variables suivant le degré de la maladie et surtout la proportion relative des diverses altérations qui sont réunies dans le poumon malade (dilatation des bronches, sclérose, emphysème partiel, cavernes, foyers caséeux ramollis). A l'inspection, il existe quelquefois un aplatissement plus ou moins marqué des creux sus et sous-claviculaires; mais la fréquence de l'emphysème dans la phtisie fibreuse masque le plus souvent ce signe. La palpation révèle une augmentation des vibrations thoraciques. Par la percussion, on perçoit ordinairement de la matité ou du moins de la submatité aux sommets; mais l'emphysème peut donner aux régions atteintes une sonorité voisine de la sonorité normale. Cependant il est exceptionnel que l'emphysème soit distribué d'une façon assez uniforme pour que d'un côté, soit en avant, soit en arrière, on ne trouve une modification pathologique du son. A l'auscultation, on est frappé, au début, par la sécheresse des bruits : râles sonores, craquements secs, frottements pleuraux. Plus tard, on perçoit des signes cavitaires, avec expectoration matinale abondante; et il est souvent fort difficile de savoir si ces signes dépendent d'une caverne ou d'une bronche dilatée; il existe aussi des zones de souffle bronchique qui dépendent de la sclérose et des zones d'obscurité respiratoire qui correspondent aux régions emphysémateuses.

Ce qui est remarquable encore dans la phtisie fibreuse, c'est la marche, qui procède par *poussées congestives* avec hémoptysies, flux hémorroïdaires, pouls vibrant et fort. Ces poussées sont séparées par des périodes de calme relatif pendant lesquelles l'état général s'améliore beaucoup; le patient ressemble alors à un emphysémateux : c'est simplement un tousseur « poussif ».

La phtisie fibreuse a généralement une *durée* beaucoup plus longue que la phtisie vulgaire, ce qui paraît tenir à la rareté des infections paraphtisiques; mais on commettrait une erreur si on la regardait comme une phtisie bénigne; même lorsque la marche de la maladie est très lente, les sujets qui en sont atteints sont ordinairement dans l'impossibilité de travailler. D'ailleurs, ils sont toujours sous la menace d'*accidents cardiaques graves*, qui finissent par se produire tôt ou tard et qui sont la cause habituelle de la mort; dans la phtisie fibreuse, par suite de la difficulté qu'éprouve le sang à pénétrer dans le poumon, il arrive un moment où le cœur droit se dilate et se laisse forcer; on constate alors tous les signes de l'insuffisance tricuspidienne avec stases viscérales et œdème des jambes. Dans d'autres cas, il se produit une poussée de granulie qui peut enlever le malade très rapidement. On a signalé aussi la transformation de la phtisie fibreuse en phtisie vulgaire à la suite de poussées de broncho-pneumonie. Plus rarement, des complications, telles qu'une pneumonie, une broncho-peumonie, un pneumothorax, une diarrhée abondante, de l'albuminurie, emportent le malade en quelques jours.

Donc, le *pronostic*, pour être un peu moins grave que celui de la phtisie commune, n'en reste pas moins très fâcheux.

Il y a même lieu de se demander si, dans le cas spécial de la phtisie fibreuse, la fibro-formation abondante représente une réaction de guérison ou un mode particulier de réaction pathologique.

Dans la phtisie fibreuse, la fibro-formation s'accompagnant souvent de calcification, c'est surtout dans cette forme qu'on peut observer l'expectoration de *calculs* composés de phosphate et de carbonate de chaux, de graisse, de cholestérine, d'albumine et de mucus (*phtisie calculeuse* de Bayle).

La phtisie fibreuse paraît répondre à ce que quelques auteurs ont appelé *phtisie éréthique*; la phtisie scrofuleuse, que nous allons décrire, paraît répondre à ce qu'on a appelé *phtisie torpide*.

Phtisie des scrofuleux. — Nous avons montré que les sujets atteints d'écrouelles ou de lupus deviennent rarement phtisiques. Lorsqu'ils le deviennent, la maladie est chez eux bénigne, silencieuse, lente dans son évolution, presque toujours apyrétique. « Comparez, dit Bazin, le scrofuleux et le véritable phtisique : le poitrinaire non scrofuleux va chaque jour en se détériorant, en s'émaciant davantage, sans repos ni trève; la maigreur fait de continuels progrès et ne subit aucune interruption dans sa marche; le marasme est chaque jour plus prononcé qu'il ne l'était la veille. Il n'en est pas ainsi du scrofuleux poitrinaire, chez lequel l'amaigrissement a une marche saccadée, ne va en quelque sorte que par sauts et par bonds. Rien de plus ordinaire que de voir chez le scrofuleux la maigreur s'arrêter tout à coup après avoir fait d'abord d'assez notables progrès, l'embonpoint et les forces revenir.... » Souvent, les scrofuleux poitrinaires meurent d'une autre maladie que la phtisie.

Phtisie des diabétiques. — La phtisie pulmonaire est très fréquente dans le diabète sucré : elle s'observe dans la moitié des cas de diabète. Elle frappe surtout les diabétiques *pauvres* et les diabétiques *jeunes*, mais âgés de plus de seize ans : on a remarqué, en effet, que le diabète sucré des jeunes enfants ne s'accompagne que rarement de phtisie.

D'après Pidoux, « la phtisie diabétique est une phtisie sèche, froide et sans

réaction : on dirait que les matériaux de combustion, de phlegmasie et de pyrexie sont enlevés à l'organisme en général et aux poumons en particulier par la glycosurie ».

Le début est lent et insidieux. La phtisie des diabétiques est une affection qu'il faut chercher et que l'on découvre souvent alors qu'aucune réaction n'en indique encore l'existence. Elle se révèle quelquefois par une toux, tantôt sèche et fatigante, tantôt humide.

L'*expectoration est insignifiante*, ou du moins les crachats, analogues à ceux de la phtisie commune, n'apparaissent que tardivement. Ces crachats sont, en général, peu abondants. Ils renferment du sucre en plus ou moins grande quantité et empèsent le linge. Les hémoptysies peuvent se produire, mais elles sont beaucoup plus rares que dans la phtisie ordinaire. Il en est de même des sueurs : celles-ci apparaissent seulement à la période terminale ; pendant le cours de la maladie, la peau reste sèche et écailleuse.

La fièvre est, en général, très peu prononcée. C'est à peine si elle s'élève de quelques dixièmes de degré le soir. Il existe toujours un amaigrissement extrême qui contraste avec la conservation d'un appétit parfois très prononcé (Lécorché).

A la période terminale, on a signalé une diminution dans la quantité d'urin rendue chaque jour, ainsi qu'une diminution, quelquefois même une disparition complète du sucre : mais il existe presque toujours de l'albuminurie.

Les signes physiques n'offrent rien de particulier.

La marche de la maladie est rapide surtout chez les jeunes gens. Elle procède quelquefois par poussées successives, se produisant à intervalles très rapprochés. Sa durée dépasse rarement 4 ou 5 mois. La mort se produit le plus souvent par une complication : congestion pulmonaire, bronchite capillaire, pneumonie, gangrène. Dans ce dernier cas, les crachats ne présentent pas, suivant la remarque de Monneret, l'odeur repoussante de la gangrène pulmonaire commune.

Malgré sa gravité habituelle, la phtisie des diabétiques serait susceptible de rétrocéder lorsque, dès le début, on applique rigoureusement le traitement antidiabétique.

Phtisie des alcooliques. — L'alcoolisme est une des causes prédisposantes de la phtisie. D'après Lancereaux et ses élèves, la phtisie des alcooliques se distingue par quelques particularités.

Elle débute presque constamment par la partie postérieure du sommet droit. Cette localisation initiale n'appartiendrait, d'après Lancereaux, qu'à la phtisie arthritique et à la phtisie alcoolique. Les hémoptysies sont remarquables par leur fréquence. Elles surviennent dès le début, se renouvellent ensuite plusieurs fois et mettent le médecin sur la voie de l'affection : car elles se produisent souvent alors que le malade paraît jouir de la meilleure santé. Le même amaigrissement et la perte des forces peuvent se montrer avant que les lésions tuberculeuses soient appréciables à l'auscultation.

D'une manière générale, chez l'alcoolique phtisique, l'état général est beaucoup plus grave que ne semblerait l'indiquer l'état des lésions locales. C'est ainsi que la fièvre, les sueurs profuses, les douleurs thoraciques, la toux, l'insomnie, le marasme, apparaissent beaucoup plus tôt et sont plus prononcés que chez les phtisiques ordinaires.

La tuberculose intestinale est fréquente au cours de la phtisie des alcooliques : souvent elle est très précoce et semble être la manifestation initiale : cela tient peut-être à ce que la gastrite alcoolique a facilité la contamination de l'intestin. Enfin, ce qui achève d'individualiser le tableau clinique, c'est l'association de la phtisie avec les signes de l'alcoolisme : tremblement des mains et des lèvres, rêves professionnels et zoopsiques, pituite, douleurs des mollets.

Il n'est pas rare d'observer chez les alcooliques la phtisie subaiguë galopante et la phtisie aiguë miliaire. Dans la forme chronique, la marche est rapide, la consomption est progressive et ne subit aucun arrêt. La durée moyenne de la phtisie des alcooliques ne dépasse pas quelques mois. Le pronostic est fatal dans presque tous les cas.

Phtisies hémoptoïques. — Nous avons déjà dit que certaines phtisies étaient remarquables par la fréquence des hémoptysies, et qu'il fallait distinguer deux variétés de phtisies hémoptoïques : 1° la *phtisie hémoptoïque apyrétique*, bénigne, à longue durée, dont les arthritiques offrent quelquefois un exemple ; 2° la *phtisie hémoptoïque fébrile*, grave, rapide, à marche subaiguë, qu'on observe particulièrement chez les alcooliques et les adolescents.

Phtisies associées. — On peut donner ce nom aux phtisies dont le tableau clinique est modifié plus ou moins profondément par l'association de la lésion pulmonaire avec une lésion, tuberculeuse ou non, d'un autre appareil. Tout ce que nous avons dit dans le chapitre précédent laisse pressentir les nombreuses variétés de ces formes. Nous n'y insisterons pas.

Nous nous bornerons à attirer l'attention sur ce qu'on pourrait appeler les *formes addisoniennes* de la phtisie. Dans la véritable maladie d'Addison, les lésions tuberculeuses du poumon sont presque constantes ; mais elles sont souvent latentes, peu étendues, et ne prennent qu'une part médiocre au complexus symptomatique. D'autre part, dans certaines formes de phtisie chronique vraie, on a remarqué une tendance à la pigmentation qui a été attribuée à une participation plus ou ou moins marquée des capsules surrénales au processus ; il s'agit de sujets qui, au niveau d'une cicatrice de vésicatoire, de furoncle, d'acné, dans les points soumis aux frottements, comme la région de la ceinture, offrent une pigmentation parfois extrêmement prononcée.

Phtisie ulcéreuse galopante ou subaiguë. — On donne le nom de *phtisie galopante* ou *subaiguë* à une forme de la tuberculose pulmonaire dans laquelle le processus parcourt avec une extrême rapidité les étapes qui conduisent à l'ulcération ; c'est une phtisie ulcéreuse qui brûle les étapes (Grancher et Hutinel). Elle est bien distincte des phtisies aiguës que nous décrirons plus loin et dont la caractéristique est de ne point aboutir à l'ulcération. A l'autopsie, les lésions observées sont celles de la phtisie vulgaire ; mais on constate que les cavités se sont creusées dans des foyers d'infiltration caséeuse, disséminé dans le poumon et disposés comme des foyers broncho-pneumoniques. Aussi a-t-on donné à cette forme le nom de *broncho-pneumonie tuberculeuse subaiguë* ou de *phtisie broncho-pneumonique*. Quelques auteurs pensent que, dans la phtisie galopante, des broncho-pneumonies, simples, non tuberculeuses, se sont développées chez un sujet atteint d'une tuberculose latente, silencieuse, limitée, et que chaque

foyer broncho-pneumonique a été envahi secondairement par le bacille de la tuberculose. C'est ce qui expliquerait la forme particulière des lésions anatomiques et aussi la symptomatologie de l'affection.

La phtisie galopante est le propre *des grands enfants et des adolescents*: on l'observe surtout chez les collégiens et les jeunes filles qui quittent la campagne pour venir habiter la ville; elle est fréquente à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe. Elle débute souvent brusquement comme une broncho-pneumonie aiguë, et l'état général et les signes locaux portent à penser qu'il s'agit en effet d'une broncho-pneumonie simple; mais quelques nuances symptomatiques attirent l'attention : la toux est très intense; la fièvre, en général très vive, offre des oscillations très marquées; les sueurs sont extrêmement abondantes. De plus, la maladie ne se résout pas; elle se prolonge, et, au bout d'un temps relativement court, les signes du ramollissement et de la formation cavitaire apparaissent. Parfois la phtisie galopante est une phtisie *hémoptoïque*; parfois elle s'accompagne de phénomènes typhoïdes.

Cette forme morbide peut se développer au cours d'une tuberculose confirmée dont elle hâte la terminaison fatale.

Dans tous les cas, la marche de l'affection est très rapide; elle dure de 3 à 6 mois: cet espace de temps lui suffit pour détruire le poumon et pour amener la mort. Cependant Hérard, Cornil et Hanot ont rapporté un cas où la phtisie galopante s'était transformée en phtisie ulcéreuse à évolution lente.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Dans la majorité des cas le diagnostic de la phtisie chronique n'offre pas de sérieuses difficultés. Parfois même un interrogatoire sommaire et un simple regard jeté sur le malade permettent de la reconnaître. Un patient se présente au médecin; il se plaint de tousser; il raconte qu'il a craché du sang, qu'il a le soir un léger mouvement fébrile se terminant par des sueurs plus ou moins abondantes, qu'il a perdu l'appétit et que souvent il vomit après avoir toussé, qu'il a maigri et qu'il a perdu ses forces; le médecin est frappé par son habitus extérieur; la face est pâle et amaigrie, les joues et les tempes sont creuses, les pommettes saillantes et rouges, le cou est long, la poitrine étroite, les doigts hippocratiques. Dans ce cas, l'examen de la poitrine laisse percevoir les signes d'une induration, d'un ramollissement ou d'une excavation au sommet du poumon: le diagnostic de phtisie est établi; il se fait presque à première vue.

Mais, si un examen sommaire permet de faire le diagnostic, on ne peut apprécier l'étendue des ravages du mal et l'atteinte portée à tout l'organisme; on ne peut établir le pronostic et tracer les règles d'un traitement convenable qu'après un examen détaillé et minutieux du malade, dans toutes ses fonctions et dans tous ses organes.

D'autre part, il est des cas où le diagnoctic présente de très grandes difficultés. Certains symptômes peuvent manquer; d'autres peuvent prendre une

importance considérable, masquant ou dénaturant l'évolution habituelle de l'affection. Enfin certaines maladies peuvent simuler la phtisie.

Il est vrai qu'aujourd'hui nous possédons, en cas de doute, un très sûr élément de diagnostic : la *recherche des bacilles dans les crachats*. Cette recherche permet de résoudre les problèmes de diagnostic les plus ardus; nous nous sommes efforcé de le montrer dans tout ce qui précède. Nous ajouterons que, par l'inoculation des crachats au cobaye et au lapin, on peut parfois acquérir des notions précieuses sur le degré de virulence du bacille et la gravité de la tuberculose pulmonaire; ce mode d'exploration, appliqué avec succès par Arloing, Lecour, Verneuil, aux tuberculoses chirurgicales, n'est peut-être pas assez employé pour la phtisie pulmonaire.

Mais il est des cas où la recherche des bacilles n'est d'aucun secours, soit parce qu'on ne peut la pratiquer, soit parce qu'il n'y a pas d'expectoration. Aussi ne devons-nous négliger aucun des caractères différentiels que nous offre l'observation clinique.

Nous étudierons les difficultés de diagnostic qui peuvent se présenter dans les trois périodes de la phtisie chronique et dans certaines des formes qu'elle affecte. Les détails dans lesquels nous sommes entré dans les chapitres précédents nous permettront d'être très brefs sur certains points.

Diagnostic de la phtisie à la période de germination et d'agglomération des tubercules. — C'est le diagnostic de la phtisie commençante qui offre les plus grandes difficultés. Il importe cependant de l'établir sur des bases solides, car la thérapeutique est d'autant plus efficace qu'elle est appliquée plus près du début.

A cette période initiale, la recherche des bacilles dans les crachats rend des services considérables, quoiqu'on ait soutenu le contraire; nous nous sommes expliqué sur ce point. Mais il est très vrai que parfois cette recherche est impossible parce que le malade ne crache pas. Il faut alors accorder une réelle valeur aux modifications du murmure vésiculaire perçues au sommet du poumon (inspiration rude et basse et expiration prolongée aboutissant à la respiration bronchique, — affaiblissement du murmure vésiculaire avec son tympanique et augmentation des vibrations vocales, — respiration saccadée); mais nous avons montré qu'il ne fallait pas exagérer l'importance de ces signes, dont la signification ne devient absolue que lorsqu'ils s'accompagnent de fièvre rémittente ou intermittente ou de quelques-uns des signes fonctionnels et généraux qne nous avons énumérés.

Parmi les signes d'auscultation, il n'est guère que le craquement limité au sommet qui ait la valeur d'un signe pathognomonique. Mais on ne doit pas attendre l'apparition de ce phénomène pour établir le diagnostic.

La phtisie peut débuter par une *fièvre* le plus souvent du type *intermittent*, plus rarement du type *subcontinu* comme dans la fièvre typhoïde; nous avons déjà indiqué les moyens qui permettent d'établir le diagnostic de la fièvre tuberculeuse subcontinue et de la *fièvre typhoïde*. Quant à la fièvre tuberculeuse intermittente, elle est facile à distinguer de la *fièvre paludéenne*, dont les accès sont matinaux et non vespéraux et qui est toujours influencée favorablement par le sulfate de quinine; elle est plus difficile à distinguer quelquefois des *fièvres intermittentes symptomatiques* (fièvres hectiques) qui s'observent dans les suppurations viscérales (dilatation bronchique, pyélo-néphrite, angiocho-

lite suppurative, endocardite ulcéreuse, pyohémie, etc.): l'examen minutieux de tous les organes permettra seul de découvrir la vérité.

La tuberculose à début *chloro-anémique* se distingue de la chlorose vraie par l'amaigrissement, la toux, la teinte grisâtre et terne de la peau, bien distincte de la teinte verte des chlorotiques vrais, par l'absence des souffles anémiques, par la phosphaturie, par l'élévation de la température locale (Peter).

La tuberculose à début *dyspeptique* a déjà été étudiée au point de vue du diagnostic : la toux qui survient après l'ingestion des aliments (toux gastrique), le vomissement qui suit cette toux, sont d'excellents signes de la phtisie et devront toujours amener le médecin à pratiquer un examen attentif de la poitrine.

La phtisie pulmonaire peut débuter par une *hémoptysie* : nous avons indiqué déjà les moyens qui permettent de ne pas confondre l'hémoptysie avec une autre hémorragie. Dans l'immense majorité des cas l'hémoptysie franche est le symptôme de la tuberculose pulmonaire.

Parmi les hémoptysies non tuberculeuses, il en est qu'il est facile de rapporter à leur véritable cause : celles qu'on observe dans l'*apoplexie pulmonaire* des cardiopathies, des intoxications, des infections à tendances hémorragiques, des lésions cérébrales, et que nous avons déjà décrites en étudiant l'embolie et l'apoplexie pulmonaires, se distingueront par leurs caractères propres et par les symptômes concomitants; les hémoptysies de la *gangrène pulmonaire* seront reconnues par les signes qui accompagnent cette affection. Les hémoptysies qui s'observent parfois dans la *dilatation des bronches* ne peuvent guère être rapportées à leur cause qu'après examen bactériologique des crachats; il en est de même des hémoptysies *arthritiques* (niées d'ailleurs par quelques médecins), des hémoptysies *hystériques* (Debove) et des hémoptysies *supplémentaires* des règles, des hémorroïdes, de la grossesse, de la lactation; nous avons déjà indiqué les caractères de ces hémoptysies en étudiant la congestion pulmonaire: rappelons ici que neuf fois sur dix les hémoptysies supplémentaires s'observent chez des sujets tuberculeux. Enfin, le *rétrécissement mitral pur* des jeunes filles peut s'accompagner d'hémoptysies dont la cause est quelquefois difficile à saisir: ces hémoptysies peuvent être dues à un infarctus embolique, à une hypérémie pulmonaire intense, à une tuberculose concomitante; l'examen attentif de la poitrine et du cœur et l'examen bactériologique des crachats permettront seuls de résoudre la question.

La phtisie peut débuter par une *toux sèche* sans signes stéthoscopiques nets ou accompagnée d'un *catarrhe des bronches* d'apparence simple.

La toux sèche, quinteuse, qui existe parfois seule au début de la phtisie, peut être la cause de diverses erreurs. Cornil, Hérard et Hanot rapportent l'observation d'un jeune homme atteint d'une toux sèche, opiniâtre, avec amaigrissement, et chez lequel l'expulsion d'un *tænia* fit cesser la toux. La *toux hystérique* se distingue en ce qu'elle survient chez un hystérique avéré, en ce qu'elle est continue et irrésistible pendant le jour et qu'elle cesse toujours pendant la nuit, qu'elle est très aigre, à tonalité très élevée, enfin qu'elle peut durer des mois entiers sans troubles de la santé générale ni modifications pulmonaires (G. Sée). On doit néanmoins se méfier toujours de cette toux persistante et surveiller avec le plus grand soin l'état des sommets.

La *bronchite* aiguë due à la grippe ou à l'action du froid, la bronchite chronique, quelle que soit sa cause, peuvent être confondues avec la phtisie à début

bronchitique : nous en avons cité des exemples : tant qu'il n'existe que des râles sonores ou sous-crépitants disséminés dans les deux poumons, surtout aux deux bases, le diagnostic ne peut guère être établi, à moins que l'on ne songe à examiner les crachats. Mais en général le doute ne persiste pas longtemps, et le diagnostic finit par s'imposer en raison de la localisation ou de la prédominance des signes à un sommet.

Il est fort rare qu'un *emphysème généralisé* coexiste avec la tuberculose; lorsqu'une pareille coexistence se réalise, le diagnostic de l'induration du sommet est fort difficile si l'on ne recherche pas les bacilles dans les crachats; car les tubercules sont alors peu nombreux, n'évoluent pas vers le ramollissement, et leurs signes sont masqués par ceux de l'emphysème. D'autre part, un *emphysème partiel*, limité au sommet du poumon, doit toujours faire penser à la tuberculose, et la recherche des bacilles confirme le plus souvent cette prévision.

La phtisie peut débuter par une *pleurésie*; il est inutile de revenir sur les signes à l'aide desquels on peut découvrir la nature tuberculeuse d'une pleurésie; nous avons déjà suffisamment insisté sur ce sujet.

Nous avons étudié ailleurs le diagnostic du *cancer* et des *kystes hydatiques du poumon* avec la tuberculose; nous indiquerons plus loin les moyens de distinguer la phtisie des *adénopathies* et des *tumeurs du médiastin* (voyez : *Maladies du médiastin*).

Diagnostic de la phtisie à la période de ramollissement. — A cette période, le diagnostic est généralement facile; l'ensemble des symptômes généraux et des symptômes fonctionnels, les craquements humides, les râles sous-crépitants fixes occupant les sommets du poumon, ne laissent guère de doute. Cependant quelques difficultés peuvent surgir.

Les *congestions broncho-pulmonaires* des cardiopathies et du mal de Bright donnent naissance à des foyers de râles sous-crépitants qui se distinguent en général par leur mobilité, leur siège indifférent à la base, à la région moyenne ou au sommet, et que l'examen du cœur et des urines permettront de rapporter à leur véritable origine. Cependant, lorsque ces congestions s'accompagnent d'hémoptysies, la recherche des bacilles est nécessaire pour établir solidement le diagnostic. D'autre part, il peut arriver qu'une poussée congestive avec râles humides se développant autour d'un foyer d'induration tuberculeuse fasse croire à un ramollissement qui n'existe pas; mais les râles de la congestion sont plus fins, moins éclatants, plus mobiles que ceux du ramollissement; de plus, ils disparaissent en quelques jours, point essentiel pour le diagnostic; les crachats congestifs sont séro-muqueux, mousseux, un peu rosés, tandis que les crachats du ramollissement sont jaunes, épais, riches en bacilles.

Au cours d'une phtisie non douteuse, la *pleurésie* peut, elle aussi, faire croire à un ramollissement qui n'existe pas; c'est ce qui arrive lorsque les frottements simulent des râles; l'analyse des caractères de ces frottements, l'étude de l'expectoration et de l'évolution du mal, permettront de ne pas conclure à tort à un ramollissement.

La *pneumonie du sommet*, qui survient en général chez des sujets épuisés, offre parfois des difficultés. Lorsque la lésion tarde à se résoudre, lorsqu'il persiste des râles crépitants ou sous-crépitants, l'examen bactériologique des crachats viendra lever tous les doutes. Nous avons pratiqué cet examen assez

souvent, et nous sommes arrivé à cette conclusion que la pneumonie du sommet est rarement tuberculeuse. Nous verrons d'ailleurs, en étudiant la phtisie aiguë, que la pneumonie caséeuse n'a pas son siège de prédilection au sommet et qu'elle semble même plus fréquente dans les régions inférieures. L'introduction de *corps étrangers* dans les voies aériennes peut déterminer de la toux persistante, de l'expectoration purulente, des hémoptysies, de l'oppression, de l'amaigrissement et des signes de ramollissement du poumon. Lorsque les commémoratifs font défaut, lorsque le début n'a pas été marqué par des accidents aigus, le diagnostic peut rester en suspens si l'on ne recherche pas les bacilles, à moins que le sujet ne rejette le corps étranger.

Diagnostic à la période des cavernes. — Diverses maladies peuvent creuser dans le poumon des excavations qui se traduisent par des signes physiques toujours les mêmes : les *signes cavitaires*; dans toutes ces maladies, les signes cavitaires peuvent être associés à des phénomènes de septicémie consomptive qui achèveront la ressemblance avec la phtisie caverneuse.

Parmi les maladies à signes cavitaires, citons d'abord la *bronchectasie*, d'autant plus difficile à diagnostiquer qu'elle coexiste parfois avec la tuberculose. Nous avons déjà indiqué les moyens de distinguer la dilatation des bronches de la phtisie pulmonaire. Nous ne faisons que signaler aussi les *cavernes hydatiques*, *syphilitiques* et *cancéreuses* dont le diagnostic a déjà été étudié ailleurs. Il est relativemnet facile de distinguer une caverne tuberculeuse d'une *caverne gangreneuse*; la gangrène pulmonaire siège rarement au sommet; elle débute comme une pneumonie ou une pleurésie, et présente des symptômes et une évolution caractéristiques; toutefois lorsque la paroi d'une caverne tuberculeuse vient à se sphacéler, ou lorsque la phtisie se complique de bronchite fétide, l'examen bactériologique sera souvent nécessaire pour établir le diagnostic. La cavité qui résulte de l'évacuation d'un *abcès du poumon*, terminaison fort rare de la pneumonie, celle qui résulte du ramollissement d'un *infarctus*, ne seront pas confondues avec une caverne tuberculeuse en raison de leur évolution spéciale.

Les signes cavitaires peuvent être produits par une *caverne ganglionnaire* ou un *abcès froid d'origine médiastine ou vertébrale ouvert dans les bronches*; le siège du foyer cavitaire vers le hile du poumon et l'évolution spéciale du mal permettront quelquefois de soupçonner le diagnostic.

Le *pneumothorax* partiel, limité par des adhérences, est fort difficile à distinguer d'une caverne tuberculeuse, surtout lorsqu'il siège au sommet de la poitrine: en effet, le son métallique, la respiration amphorique, le bruit de succussion hippocratique, peuvent s'entendre au niveau d'une caverne de dimensions considérables. 1° Le pneumothorax partiel peut être la conséquence d'une pleurésie purulente enkystée non tuberculeuse, qui se détermine par la perforation bronchique et par *vomique* consécutive; dans ce cas, les signes cavitaires sont précédés de l'expulsion brusque d'une grande quantité de pus bien lié, sans mélange d'air et de mucus, et l'on ne trouve pas le bacille dans les crachats. 2° Mais lorsque le pneumothorax partiel survient au cours de la tuberculose, causée par elle au moyen de la perforation pleurale, on trouve des bacilles dans les crachats, et le diagnostic avec une caverne est extrêmement difficile; le meilleur caractère différentiel est alors fourni par la recherche des *vibrations thoraciques*, généralement abolies dans le pneumothorax et conser-

vées ou exagérées au niveau d'une caverne; la valeur de ce signe n'est pas absolue, nous l'avons déjà dit; par le fait des adhérences, les vibrations vocales sont parfois conservées dans le pneumothorax; au niveau d'une caverne remplie de liquide, elles peuvent être abolies; mais ces éventualités sont rares, et le signe différentiel que nous venons d'indiquer n'en conserve pas moins une très grande valeur.

Il importe de signaler ici une autre cause d'erreur dans le diagnostic des cavernes : on peut percevoir les signes cavitaires alors qu'il n'existe pas d'excavations (*signes pseudo-cavitaires*). On peut entendre du souffle caverneux et même des râles à timbre cavitaire dans les cas où une tumeur solide ou liquide (*adénopathie, anévrysme de l'aorte, néoplasme du médiastin*) entoure la trachée et les bronches et transmet à l'oreille en les amplifiant les bruits cavitaires normaux qui prennent naissance dans ces conduits. Un *épanchement pleural*, une *induration pulmonaire étendue*, particulièrement chez les enfants, peuvent produire des phénomènes analogues. On les entend aussi lorsque, à la suite d'une pleurésie, le thorax a subi une rétraction très considérable. Les signes pseudo-cavitaires seront reconnus à leur unilatéralité, à leur siège au niveau du hile du poumon, à l'intensité de la matité et à l'abolition des vibrations thoraciques.

Diagnostic de la phtisie fibreuse. — La phtisie fibreuse, en raison de son évolution lente, de l'intégrité relative de l'état général, et des modifications apportées à la symptomatologie par l-emqhysème et la sclérose concomitantes, offre parfois des difficultés quant au diagnostic. Même, si l'on en croit certains auteurs, les difficultés ne pourraient pas toujours être résolues par la recherche des bacilles dans les crachats; les bacilles seraient ici peu nombreux ou absents. Mais cette assertion est probablement exagérée. La phtisie fibreuse peut être confondue avec l'*emphysème* et avec la *sclérose broncho-pulmonaire accompagnée de dilatation bronchique*.

Si, dans la phtisie fibreuse, il existe des signes stéthoscopiques d'emphysème, il est un caractère qui néanmoins inspirera des doutes quant au diagnostic d'emphysème simple : c'est l'absence fréquente de la déformation caractéristique du thorax. Loin d'avoir le thorax dilaté, le phtisique emphysémateux présente un rétrécissement plus ou moins considérable de la poitrine, avec une dépression en général très marquée des creux sus et sous-claviculaires. Par suite, quand l'auscultation décèle des signes d'emphysème (inspiration courte et humée, expiration prolongée), et quand l'inspection montre un thorax étroit, ce résultat paradoxal doit faire penser que l'emphysème complique une sclérose broncho-pulmonaire.

Le diagnostic se trouve dès lors ramené à ceci : savoir si la sclérose accompagne la *tuberculose*, ou la *dilatation bronchique simple*, ou la *syphilis du poumon*, ou une *pneumokoniose*. En étudiant ces trois dernières affections, nous avons indiqué les moyens qui permettaient de les distinguer de la phtisie fibreuse.

Diagnostic de la phtisie galopante. — La phtisie galopante, commune chez les enfants et les adolescents, peut être confondue avec une *broncho-pneumonie* simple.

En général, l'étude des antécédents héréditaires ou personnels, les hémopty-

sies, la localisation au sommet, l'examen bactériologique des crachats, quand il est possible, permettent de lever tous les doutes.

Mais ces signes peuvent faire défaut. On doit alors établir le diagnostic sur des nuances délicates. La phtisie galopante se distingue de la broncho-pneumonie par son début insidieux, l'intensité de la dyspnée qui n'est pas en rapport avec l'étendue des lésions locales, la cyanose rapide, la toux coqueluchoïde, le spasme de la glotte, les caractères du tracé thermique qui est peu élevé, mais à grandes oscillations, la fréquence du pouls en désaccord avec le faible degré de la température, l'abondance des sueurs, le peu d'intensité du catarrhe bronchique.

Les caractères différentiels que nous venons d'indiquer permettent le plus souvent d'établir le diagnostic de la phtisie. Cependant, ils peuvent parfois laisser le médecin dans l'indécision. Aussi s'est-on attaché, dans ces derniers temps, à trouver d'autres moyens de la reconnaître sous ses formes les plus obscures. Mais, parmi les *nouveaux procédés de diagnostic*, les uns ne sont pas suffisamment étudiés, les autres sont infidèles et inférieurs aux précédents, les autres enfin sont dangereux.

Il est impossible, à l'heure présente, de porter un jugement sur le séro-diagnostic proposé par Arloing. L'instabilité de la température, c'est-à-dire les écarts de 7 à 8 dixièmes de degré que l'on constate fréquemment quand on prend la température buccale toutes les deux heures, a été indiquée par Daremberg et Choquet comme un bon signe de début de la phtisie ; il faut attendre encore avant de se prononcer sur la valeur de ce phénomène.

Dans une note présentée le 14 décembre 1896 à l'Académie des Sciences, sous le titre de *Les rayons de Röntgen appliqués au diagnostic de la tuberculose pulmonaire*, M. Bouchard s'exprimait ainsi : « Chez tous les tuberculeux que j'ai examinés à l'aide de l'écran fluorescent, j'ai constaté l'ombre des lésions pulmonaires (à la place de la transparence normale) ; son siège était en rapport avec les délimitations fournies par les autres méthodes de l'exploration physique, son intensité était en rapport avec la profondeur de la lésion. Dans deux cas, des taches claires apparaissant sur le fond sombre ont marqué la présence de cavernes vérifiées par l'auscultation. Mais, dans d'autres cas où l'auscultation faisait connaître l'existence d'excavations, celles-ci n'ont pas été vues à l'examen radioscopique. Chez un malade, les signes généraux et la toux faisaient soupçonner un début de tuberculisation, mais l'examen de l'expectoration ne montrait pas de bacilles et les signes physiques ne permettaient pas de poser un diagnostic certain. La radioscopie a montré que le sommet de l'un des poumons était moins perméable et quelques jours après, l'auscultation, comme l'examen bactériologique, ne laissaient pas le moindre doute »[1]. Quel que soit l'intérêt de ces constatations, on ne peut s'empêcher de remarquer que la radioscopie et la radiographie exigent des appareils coûteux et compliqués. D'ailleurs, pour ma part, jusqu'ici, les rayons X ne m'ont presque jamais rien montré que les procédés usuels d'investigation ne m'eussent révélé avec plus de netteté.

La tuberculine de Koch sert aujourd'hui de réactif usuel pour le diagnostic

[1] Voir à ce sujet les rapports de Beclere et de Claude, Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose. *Quatrième Congrès pour l'étude de la tuberculose*. 1898. Paris. Masson. — Voir aussi M. Mignon, Étude anatomo-clinique de l'appareil respiratoire et de ses annexes par les rayons de Röntgen. *Thèse de Paris*, 1898, n° 598

de la tuberculose des bovidés: on l'injecte sous la peau de l'animal; s'il est tuberculeux, il se produit, 12 à 15 heures après, une poussée fébrile qui élève la température de 1 à 5 degrés; si l'animal n'est pas tuberculeux, l'injection de tuberculine ne provoque aucune réaction fébrile appréciable. Il ne semble pas que cette pratique puisse prendre place dans la clinique humaine. Elle ne peut s'appliquer avec certitude aux cas qui s'accompagnent de fièvre; dans les autres, elle ne paraît pas donner toujours de résultats; et enfin, la tuberculine, même maniée avec prudence, n'est pas sans danger. En somme, les critiques adressées par Straus et Grancher à ce procédé de diagnostic gardent encore toute leur valeur [1].

M. Hutinel a remarqué que, chez les tuberculeux, les injections sous-cutanées de *sérum artificiel* étaient capables d'élever la température, comme les injections de tuberculine. M. Sirot (de Beaune) a proposé de les employer couramment pour le diagnostic de la tuberculose. Mais il paraît certain que le procédé est infidèle et non exempt de dangers [2].

G. Sée, Landouzy et Sticker ont recommandé d'administrer à l'intérieur l'iodure de potassium à la dose de 0,20 centigrammes, pour diagnostiquer la tuberculose. L'emploi de cette substance révèlerait les foyers latents en déterminant autour d'eux des phénomènes congestifs et une expectoration dans laquelle on peut trouver le bacille de Koch. Mais, ici encore, on peut dépasser le but et, dans un cas que j'ai observé, l'usage de l'iodure aggrava certainement la situation.

CHAPITRE VII

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON, PRONOSTIC ET CURABILITÉ DE LA PHTISIE CHRONIQUE

La phtisie ulcéreuse commune aboutit, dans la majorité des cas, à la consomption et à la mort. Telle est la règle, dont la rigueur n'est malheureusement tempérée que par un petit nombre d'exceptions.

La durée de la maladie dépend de sa forme clinique et des complications qui peuvent surgir et abréger la vie du patient. La phtisie galopante entraîne la mort au bout de trois à six mois. La phtisie fibreuse peut durer une vingtaine d'années. Entre ces deux termes extrêmes, il existe une série d'intermédiaires. D'après les calculs de Louis, la *durée moyenne* de la maladie est de un à trois ans.

De la mort chez les phtisiques. — La mort est due le plus souvent à la septicémie consomptive; il suffit d'avoir suivi les derniers jours d'un phtisique pour se convaincre que l'impossibilité de vivre est créée par des causes multiples, par des lésions de tous les appareils, des adynamies ou des ataxies de toutes les fonctions.

D'autres fois la mort est due à une complication qui survient plus ou moins

[1] Bertheband, Diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants, *Thèse de Paris*, 1899, décembre, p. 51.
[2] Bertheband, *loco citato*, p. 61.

brusquement. Tantôt il se produit une généralisation granuleuse et le malade succombe à la phtisie aiguë; tantôt une pneumonie, une broncho-pneumonie, une bronchite capillaire, un œdème de la glotte, une pleurésie purulente, un pneumothorax, surtout s'il est double, un emphysème sous-cutané généralisé, une gangrène pulmonaire viennent hâter la terminaison fatale; tantôt c'est une complication plus ou moins éloignée de l'appareil respiratoire, de nature tuberculeuse ou non (méningite, otite et ses complications, péricardite, péritonite, urémie, purpura avec hémorragies multiples), qui entraîne rapidement la mort. Dans la phtisie fibreuse, c'est l'asystolie qui termine ordinairement la scène.

Le phtisique peut mourir subitement et la *mort subite* peut être due : 1° à la rupture d'un anévrisme de Rasmussen suivie d'une hémoptysie foudroyante; 2° à une embolie pulmonaire consécutive à une phlébite; 3° à une thrombose de l'artère pulmonaire qui a les mêmes effets que l'embolie, ou à une thrombose des veines pulmonaires qui peut donner naissance à une embolie cérébrale; 4° à une vomique qui étouffe le malade; 5° à une syncope dont la cause est mal connue et qui a été attribuée : (*a*) à une action réflexe (Perroud) ; (*b*) à l'anémie bulbaire; (*c*) à la dégénérescence graisseuse du myocarde (Vinay); (*d*) à ces deux dernières causes combinées (Huchard); (*e*) à l'exquise sensibilité du nerf laryngé supérieur en cas de phtisie du larynx; ce nerf hyperexcitable peut devenir le point de départ d'une action réflexe cardiaque qui aboutit à la syncope mortelle (Ramey)[1]; (*f*) à une lésion des capsules surrénales sans syndrome addisonien.

Les trêves de la phtisie. — Le pronostic de la phtisie est d'une exceptionnelle gravité. Mais il n'est pas absolument inexorable. D'abord la maladie peut subir des temps d'arrêt. Il n'est pas de médecin qui n'ait observé ces trêves de la tuberculose.

La tuberculose peut s'arrêter à toutes ses périodes; les trêves sont plus fréquentes et plus longues dans les premières; mais elles peuvent se produire même chez un phitisique à la phase caverneuse et consomptive. On peut voir s'améliorer, quelquefois même très rapidement, des phtisiques avérés, fébricitants, qui vomissent et présentent d'abondantes sueurs nocturnes, de la diarrhée, un amaigrissement très prononcé. La toux devient alors moins intense; l'expectoration diminue; l'appétit renaît; les vomissements, les sueurs et la fièvre disparaissent; l'embonpoint revient, et le malade peut, dans une certaine mesure, reprendre ses occupations. Certes, il n'est pas guéri; car si on l'ausculte, on perçoit nettement les signes de la tuberculose, peut-être avec un peu moins d'humidité des bruits adventices; et si l'on examine les crachats, on y constate des bacilles en plus ou moins grand nombre. Mais la trêve peut durer longtemps; parfois elle dure des années.

Ces temps d'arrêt peuvent être obtenus par la thérapeutique: ils sont le plus souvent l'œuvre de la nature; et nous connaissons fort mal encore les causes qui les font naître et les moyens de prévoir leur durée et leur cessation. Cependant les causes prédisposantes qui favorisent une première infection semblent avoir aussi une action puissante sur la rechute; une phtisie au repos se réveille sous l'influence du surmenage, de la vie dans un air confiné, de l'alcoolisme, de l'accouchement, etc.

[1] A. Moussous, De la mort chez les phtisiques; *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886. — Ch. Dupuy, De la mort subite dans le cours de la phtisie pulmonaire; *Thèse de Paris*, 1895, n° 220.

Degré de curabilité de la phtisie. — Enfin, et c'est là un point qu'il importe de mettre en lumière, la phtisie est *curable*.

Le mécanisme de la guérison a été bien indiqué par Laënnec, Cruveilhier, Grancher et Charcot. Si, dans le foyer tuberculeux, le travail de sclérose périphérique l'emporte sur celui de la caséification centrale, la tuberculose reste locale et peut être arrêtée définitivement dans sa marche.

Cela arrive très souvent au début de la maladie, à cette phase où elle paraît encore impossible à diagnostiquer. Nous avons dit avec quelle fréquence on trouvait dans les sommets du poumon des tubercules guéris, fibreux ou crétacés, chez des sujets morts d'affections étrangères à la phtisie pulmonaire. Mais il importe de noter ici que *ces tuberculoses latentes ne constituent pas la phtisie.* Dès que la bacillose devient appréciable au diagnostic, elle s'accompagne, en général, à un degré plus ou moins élevé, de cette septicémie consomptive si caractéristique, elle s'accompagne de consomption, de *phtisie.* Or, si la tuberculose est curable, la *phtisie* l'est-elle aussi?

A cette question un assez grand nombre d'auteurs répondent affirmativement : même à la période des cavernes (Laënnec, Charcot), la phtisie serait susceptible de guérir complètement et définitivement.

Mais on doit se demander si cette affirmation n'est pas absolue, et si l'on n'a pas souvent confondu la guérison parfaite avec le simple repos du processus bacillaire. Le critérium de la guérison complète ne peut être fourni par la clinique. Lorsque N. Guéneau de Mussy nous dit : « Je connais des malades chez lesquels des cavernes ont été constatées par moi et par des observateurs d'une autorité bien supérieure à la mienne, il y 10, 15, 20 ans, et qui jouissent d'une bonne santé », nous le croyons sans peine, ayant observé des faits du même ordre : mais ne s'agit-il pas là d'une trêve qui pourra être interrompue bientôt? Au point de vue anatomique, Ziemssen prétend qu'à l'autopsie de tuberculeux guéris depuis vingt ans, on trouve dans les lésions cicatrisées des bacilles encore virulents, et que par conséquent jamais la guérison de la tuberculose n'est absolue. A. Ollivier et Loomis ont tout récemment signalé des faits analogues. Il est vrai que Kurlow affirme que les tubercules dont la transformation fibro-calcaire est complète ne sont pas virulents.

Si nous insistons ici sur le sens qu'on doit donner à l'expression : *guérison de la phtisie*, ce n'est pas pour aboutir à une conclusion pessimiste, mais pour fixer un point qui a une grande importance, à savoir que lorsqu'un sujet a été atteint d'une lésion tuberculeuse du poumon et que cette lésion a paru guérir, très souvent ce sujet n'en porte pas moins en lui les germes d'une réinoculation possible dont la réalisation pourra être provoquée par toutes les causes qui ont favorisé la première infection.

Cette réserve faite, on peut accepter les conclusions de G. Daremberg : « On peut déclarer guéri un ancien tuberculeux qui, pendant dix ans, a repris ses occupations sans avoir un crachement de sang, un accès de fièvre imputable à une poussée tuberculeuse, un crachat bacillaire. S'il a résisté pendant dix ans à quelques bacilles perdus dans un coin de son poumon et probablement morts, car nous avons vu que les bacilles morts sont aussi infectieux, il n'y a aucune raison pour qu'il redevienne phtisique s'il ne se replace pas dans les conditions où il a subi sa première atteinte. »

Facteurs de gravité et de bénignité de la phtisie. — Il est souvent très

difficile de déterminer la part d'influence qui revient au traitement dans ces améliorations et guérisons de la phtisie pulmonaire. La clarté ne se fera sur ce sujet que le jour où les facteurs de gravité et de bénignité de la phtisie seront bien connus et où cette connaissance dirigera les essais thérapeutiques. Il y a des phtisies toujours bénignes, quel que soit le traitement que l'on emploie; dans ces formes, on peut essayer n'importe quel remède; on réussit toujours, surtout si le malade est dans de bonnes conditions d'hygiène; puis on annonce au monde savant ou au monde tout court que l'on a découvert le remède de la phtisie et l'on fait passer ses propres illusions dans l'esprit des médecins et des malades; mais les illusions ne durent pas longtemps; au bout de quelques mois, médecins, malades et auteur lui-même, désabusés, laissent tomber la découverte dans le plus profond oubli. Ceci explique l'innombrable et lamentable série de remèdes préconisés tous les jours pour combattre la phtisie et presque aussitôt oubliés. Si c'est un devoir impérieux pour le médecin de tout essayer pour combattre un mal aussi redoutable, un devoir non moins impérieux est de ne divulguer un nouveau traitement que lorsqu'il a fait ses preuves sur un très grand nombre de malades choisis parmi les plus divers et très longtemps observés.

Dans ces essais thérapeutiques, on devra être dirigé par la connaissance des facteurs de gravité ou de bénignité de la phtisie. Malheureusement, cette connaissance est encore fort imparfaite, ce qui tient à l'extrême complexité des conditions qu'on doit faire intervenir. Nous allons résumer ici ce que nous savons à ce sujet, sous la forme de quelques propositions, et nous ferons remarquer au préalable que, si chacun de ces aphorismes est vrai dans la généralité des cas, il n'en est pas un qui ne puisse souffrir des exceptions.

Fièvre. — La fièvre est le principal élément de pronostic de la phtisie. — Il est nécessaire que le médecin ne l'oublie jamais, surtout lorsqu'il se livre à des essais thérapeutiques.

La phtisie tout à fait apyrétique est bénigne, susceptible d'amélioration et de guérison; les sujets qui en sont atteints peuvent vivre de longues années, et parfois remplir régulièrement leurs occupations. C'est ce qui s'observe souvent dans la phtisie des scrofuleux.

La phtisie constamment fébrile est très grave; sa marche est progressive, régulière et aboutit fatalement à la mort au bout d'un temps qui n'excède presque jamais une année.

Entre la phtisie apyrétique et la phtisie fébrile se placent des formes intermédiaires. Dans certaines, on voit la fièvre apparaître par crises qui durent quelques jours et disparaissent pour faire place à une longue période d'apyrexie; la phtisie fibreuse des neuro-arthritiques en offre un exemple. Ces phtisies, à crises fébriles séparées par des périodes intercalaires d'apyrexie, sont infiniment moins graves que les phtisies toujours fébriles, mais elles sont moins bénignes que les phtisies complètement apyrétiques.

La fièvre est l'élément capital du pronostic; tous les autres facteurs que nous allons énumérer n'ont d'importance, pour la plupart, que par les relations qu'ils ont avec l'élément fébrile.

Hémoptysies. — On a prétendu que les sujets qui avaient au début des hémoptysies répétées présentaient plus tard une phtisie relativement bénigne. En réalité, c'est la concomitance de l'hémoptysie et de la fièvre ou de l'apyrexie

qui fait le pronostic. La phtisie hémoptoïque fébrile est presque toujours une phtisie galopante qui emporte rapidement le malade (Peter).

Nombre des bacilles dans l'expectoration. — L'importance du nombre des bacilles dans les crachats a donné naissance à des assertions contradictoires. Ce que nous avons observé nous porte à croire que très souvent la gravité d'une phtisie est en relation avec le nombre des bacilles dans l'expectoration. La disparition complète et permanente des bacilles est considérée avec raison comme le signe de la guérison ou du repos définitif des lésions tuberculeuses.

Importance des pesées. — Quelques auteurs ont pris pour mesure de l'amélioration ou de l'aggravation de la maladie l'augmentation ou la diminution de poids du malade. Or, il faut savoir que le poids peut diminuer sous des influences très diverses, telles que la diarrhée, une hémoptysie abondante; il faut savoir aussi que les phtisiques traités à l'arsenic ont succombé avec un embonpoint considérable. La balance ne fait donc pas le pronostic; mais elle a néanmoins une importance considérable pour contrôler les résultats obtenus.

Menstruation. — La conservation intégrale des fonctions menstruelles chez une femme phtisique est d'un pronostic favorable.

Phtisie laryngée. — Les lésions du pharynx et du larynx sont d'un fâcheux pronostic: quand elles sont très accusées, elles annoncent une fin prochaine.

Troubles gastriques et intestinaux. — Les accidents gastro-intestinaux sont toujours d'un fâcheux pronostic: ils augmentent les déperditions, empêchent le malade de se nourrir et mettent obstacle à l'emploi de certains médicaments dont l'utilité est réelle: l'huile de foie de morue, la créosote, l'arsenic. Si les accidents sont liés à des ulcérations intestinales, le pronostic est très grave, et la maladie est incurable.

Pleurésie. — On a prétendu que les phtisies qui débutent par une pleurésie offrent souvent une marche lente et un pronostic relativement bénin.

Atténuation de la phtisie par un érysipèle intercurrent. — Un érysipèle contracté pendant le cours de la phtisie peut améliorer et même guérir la tuberculose pulmonaire. C'est là un fait intéressant dont on a rapporté plusieurs exemples.

Waibel a cité le cas d'un homme atteint de tuberculose aiguë qui guérit de cette maladie après un érysipèle de la face (1). Schäffer a observé un prisonnier, phtisique depuis deux ans, chez lequel un érysipèle grave fit disparaître toute trace de consomption, si bien qu'on ne trouvait plus dans les crachats que de rares bacilles (2). Solles a vu un érysipèle de la face et du cou provoquer chez un phtisique une amélioration considérable, laquelle, il est vrai, n'a duré que deux mois (3). Chelmonski a rapporté le cas d'un sujet atteint d'une tuberculose pulmonaire et bucco-pharyngée, qui fut pris d'un érysipèle de la face, lequel dura six jours; pendant ce laps de temps les lésions tuberculeuses parurent s'aggraver: mais, l'érysipèle guéri, la tuberculose s'améliora au point que, au bout de 26 jours, l'auteur considéra son malade comme guéri (4). Malheureusement

(1) *Munch. med. Woch.*, 1888.
(2) *Munch. med. Woch.*, 1890, 8 juillet.
(3) *Journal de méd. de Bordeaux*, 1890, 16 novembre.
(4) *Deutsche Med. Woch.*, n° 14, p. 496, 1891.

MM. Comby[1]. P. Le Gendre et Beaussenat[2] ont publié des observations d'aggravation de la phtisie à la suite d'un érysipèle[3].

Phtisie suivant les âges. — La phtisie des jeunes enfants est le plus souvent aiguë et rapidement mortelle. La phtisie des adolescents est ordinairement une phtisie galopante. La phtisie des vieillards, assez rare après 65 ans, présente en général une marche lente.

Phtisie héréditaire, innée ou acquise. — La phtisie héréditaire est généralement grave et incurable : « *Phtisis hereditaria omnium pessima* (Boerhaave). Heureusement, dit Jaccoud, on peut la prévoir longtemps à l'avance, et, grâce à un traitement préventif énergique, on peut modifier la constitution des sujets et les mettre à l'abri de la maladie dont ils sont menacés.

La phtisie innée, qui se produit chez des enfants dont les parents ne sont pas tuberculeux, mais scrofuleux, diabétiques, alcooliques ou syphilitiques, est moins grave que la phtisie héréditaire, mais plus grave que la phtisie acquise (Jaccoud).

La phtisie acquise est plus curable que les deux premières, si l'on excepte la phtisie diabétique, généralement mortelle à bref délai.

Phtisie des scrofuleux, des neuro-arthritiques, des alcooliques. — La phtisie des scrofuleux a une évolution lente, silencieuse, apyrétique, et est une des formes les plus bénignes qu'on puisse observer.

La phtisie des neuro-arthritiques, bien qu'elle revête habituellement la forme fibreuse, expose à des dangers par les poussées congestives fébriles (éréthisme) et par la dilatation du cœur droit.

La phtisie des alcooliques est toujours très grave; elle affecte en général la forme galopante.

État social. — La phtisie chez les sujets riches est souvent plus bénigne que chez les sujets pauvres.

Signes précurseurs de la mort. — L'apparition de certains phénomènes indique en général une fin prochaine. Le *muguet*, la *phlébite*, le *melæna*, sont des complications qui annoncent l'approche de la mort. L'attaque de *manie* chez un phtisique indique une fin prochaine (Peter). Après l'apparition de l'*œdème cachectique* des membres inférieurs, la durée de la vie ne dépasse jamais un mois (Marfan).

SECTION IV

PHTISIES AIGUËS

Il y a deux formes de phtisie aiguë : 1° la phtisie aiguë granulique; 2° la phtisie aiguë pneumonique. Ce qui les caractérise toutes les deux, c'est la rapidité de leur évolution, qui est telle que le processus ne peut aboutir à l'ulcéra-

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 janvier 1895.
(2) *Ibid.*, 27 janvier 1895.
(3) Voir aussi Nannotti. Osserv. clin. e ricerche sperimentali intorno alle infl. delle infl. da streptococco nelle affezioni tuberc. *La Riforma medica*, 5, 6 et 7 juin 1895. — E. Wateau, De l'infl. des aff. à streptocoques sur l'évol. de la tub. pulm. *Thèse de Paris*, 1894, n° 154.

tion : on peut donc, à bon droit, les opposer à la phtisie chronique, essentiellement ulcéreuse. La phtisie aiguë ainsi comprise doit être distinguée de la *phtisie galopante*, qui est une phtisie *ulcéreuse* à marche rapide, c'est-à-dire une phtisie commune, parcourant toutes ses phases jusqu'à la formation cavitaire, mais avec une rapidité beaucoup plus grande que d'ordinaire; la phtisie galopante, disent Grancher et Hutinel, est une phtisie commune qui brûle les étapes[1].

CHAPITRE PREMIER

PHTISIE AIGUË GRANULIQUE

SYNONYMIE : *Tuberculose miliaire aiguë, granulie.*

La phtisie aiguë granulique est une forme de la tuberculose dans laquelle le bacille envahit toute l'économie par l'intermédiaire du sang, qui offre le tableau d'une maladie générale aiguë, habituellement mortelle à bref délai, et qui laisse, comme trace anatomique de son évolution, non seulement dans le poumon, mais dans presque tous les organes de l'économie, la *granulation miliaire*, c'est-à-dire un produit jeune, qui diffère du tubercule caséeux comme un fruit vert diffère d'un fruit mûr (Laënnec).

Historique. — La *granulation miliaire* a été signalée pour la première fois par Bayle en 1810, et Laënnec en donnait, quelques années plus tard, la description suivante : « Les granulations grises sont demi-transparentes, quelquefois même presque diaphanes et incolores, d'une consistance un peu moindre que celle des cartilages : leur grosseur varie depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis; leur forme, obronde au premier coup d'œil, est moins régulière quand on l'examine de près à la loupe. » Laënnec montrait en outre, contrairement à l'opinion de Bayle, que ces granulations ne sont autre chose qu'une des formes anatomiques du tubercule, et établissait ainsi l'unité de la tuberculose. La doctrine de Laënnec, un instant ébranlée par les travaux de Reinhardt et Virchow d'une part, par ceux d'Empis d'autre part, a été définitivement assise par l'École française; et, parmi les médecins qui ont le plus contribué à ce résultat, il faudra toujours citer Villemin, Grancher et Thaon. L'unité de la phtisie reconstituée, on s'attacha à l'étude de la structure microscopique du tubercule, à celle de son évolution élémentaire, et après ces travaux, la granulation miliaire fut considérée comme une forme jeune du tubercule.

Pendant que les anatomistes élucidaient ainsi la nature de la granulation miliaire, les cliniciens, de leur côté, étaient conduits à la création de l'espèce morbide : *phtisie aiguë.*

Laënnec, Louis, Andral, connaissaient les granulies qui terminent souvent l'évolution de la tuberculose pulmonaire; mais ils n'avaient pas saisi le lien qui existe entre l'éruption miliaire généralisée et le tableau clinique. C'est Waller (de Prague), et après lui Fournet et Leudet, qui décrivent la phtisie aiguë

[1] Ce sont là les définitions classiques des termes *phtisie aiguë* et *phtisie galopante*; rappelons ici que, seul, Trousseau a attribué au premier le sens du second, et réciproquement.

comme une maladie générale, analogue à la fièvre typhoïde, sans oser toutefois la rattacher nettement à la tuberculose. Après eux, éclatèrent les fameuses controverses sur l'unité ou la dualité de la phtisie, et le problème, dont la solution était entrevue, s'obscurcit encore. Cependant il est juste de dire qu'Empis, dans son traité de la *Granulie*, qu'il sépare à tort de la tuberculose vraie, a fourni une description clinique fort exacte de la phtisie aiguë. Les découvertes de Villemin, les recherches d'Hérard et Cornil, ramenèrent les esprits à la conception aujourd'hui adoptée, conception que la découverte du bacille de Koch a définitivement établie sur des bases solides[1].

Étiologie et Pathogénie. — Les travaux postérieurs à la découverte de Koch ont démontré deux lois : 1° la tuberculose miliaire est d'origine bacillaire comme la tuberculose ulcéreuse commune; 2° la tuberculose miliaire est due au passage du bacille dans le courant de la circulation sanguine; c'est une maladie hématogène.

1° *La tuberculose miliaire est d'origine bacillaire comme la tuberculose ulcéreuse commune.* — Après la découverte de Koch, une première question se posait ; la notion parasitaire de la tuberculose est-elle favorable à l'unité ou à la dualité de la phtisie? Or, les premières recherches instituées pour répondre à cette question ne donnèrent pas tout d'abord des résultats positifs. Le bacille, qu'on trouvait toujours dans la phtisie chronique, était cherché en vain dans la tuberculose miliaire aiguë (Riehl, Wesener) [2]; si bien qu'on put se demander un instant si la théorie bacillaire n'allait pas nous ramener à la granulie d'Empis. Mais il faut reconnaître que l'hésitation ne fut pas de longue durée. Des travaux nombreux, au premier rang desquels il faut ranger ceux de Cornil et Babès, ont établi l'origine bacillaire de la tuberculose miliaire.

Déjà, en 1885, Cornil et Babès avaient constaté l'existence du bacille dans un cas de méningite granuleuse [3]; dans leur traité des *Bactéries pathogènes*, les mêmes auteurs signalent en outre les résultats positifs qu'ils ont obtenus en examinant des granulations miliaires de la plèvre et du péricarde. Enfin, Cornil et Babès ont retrouvé les bacilles dans les crachats d'un malade atteint de phtisie aiguë : ici le micro-organisme était contenu dans des cellules pigmentées et paraissait « un peu plus long que dans la majorité des crachats ». Depuis, d'autres observateurs ont été conduits à des résultats identiques.

Ainsi, de même que la clinique et que l'anatomie pathologique, la bactériologie est venue démontrer l'unité d'origine des productions granuleuses et des productions caséeuses, et établir que la granulation miliaire constitue simplement une forme anatomique spéciale du tubercule.

Cependant, il faut faire ici une réserve, qui d'ailleurs n'entame pas la doctrine unitaire. Nous savons qu'il existe des micro-organismes autres que le bacille de Koch, qui peuvent donner naissance à des altérations tuberculeuses. Chez les animaux, les pseudo-tuberculoses sont assez communes. Chez l'homme, elles sont plus rares, et, en ce qui concerne la granulie, on ne cite guère que quatre cas où le bacille de Koch n'a pu être décelé : trois ont été rapportés par Kuskow et un par Charrin (*Société de Biologie, octobre* 1881). Ces exceptions, peu nombreuses, parfaitement explicables à l'heure actuelle par tout ce que nous

(1) Dreyfus-Brisac et I. Bruhl, *Phtisie aiguë*, Paris, 1892 (collection Charcot-Debove).
(2) *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, 1884.
(3) *Journal de l'anatomie*, 1885.

apprend la bactériologie, n'amoindrissent pas le rôle du bacille de Koch, qui reste l'agent pathogène par excellence de la tuberculose.

Ajoutons que le bacille de Koch peut être associé à d'autres microbes; Koch et Watson Cheyne ont trouvé les capillaires remplis de microcoques dans des cas de granulie bacillaire.

2° *La tuberculose miliaire est due au passage du bacille dans le courant de la circulation sanguine.*

Avant la découverte de Koch, on avait réuni un certain nombre de faits, prouvant que l'agent pathogène de la granulie, inconnu à cette époque, se diffusait dans l'organisme par l'intermédiaire du sang. Wirchow, Cornil, Rindfleisch, avaient démontré ce fait capital que, dans la tuberculose miliaire, les granulations siègent presque toujours autour des vaisseaux.

Puis, d'intéressants travaux prouvèrent qu'on peut trouver dans le *système vasculaire* des vestiges du passage de l'agent pathogène. Weigert, en 1877, montra le premier des granulations miliaires sur la tunique interne des veines; Ponfick en trouva sur la tunique interne du canal thoracique, et fit la remarque que l'agent pathogène n'avait qu'une faible distance à franchir pour arriver dans le sang. Mügge, en 1879, retrouve des tubercules sur la membrane interne des veines, et Weigert, complétant en 1882 ses premières recherches, établit que, dans la tuberculose miliaire, on trouve souvent des granulations sur la membrane interne des veines pulmonaires, de la veine cave inférieure, et sur l'endocarde du ventricule droit. Depuis, Hanau a déclaré que la tuberculose de la tunique interne des veines s'observait dans la moitié des cas de granulie, et Herxheimer a trouvé des granulations sur les parois de l'artère pulmonaire.

L'endocardite tuberculeuse a été constatée dans la tuberculose aiguë par Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle, R. Tripier, Perroud; et elle a reçu la sanction bactériologique avec les examens de Kundrat, Cornil et Babès, Rindfleisch, Heller et Burkart[1]. En 1889, Brash, analysant les résultats de 20 autopsies de tuberculose miliaire, donne les chiffres suivants : 19 fois il y avait des tubercules sur l'endocarde, 11 fois dans les veines pulmonaires, 3 fois dans les veines intra-pulmonaires, et 11 fois dans le canal thoracique. Comme Ponfik, cet auteur n'a rencontré la tuberculose du canal thoracique que dans la tuberculose miliaire aiguë; elle faisait toujours défaut dans la phtisie chronique.

Dans un cas de tuberculose miliaire aiguë, Hanot[2] a rencontré un tubercule sur la tunique interne de l'aorte; J. Sabrazes et Brenguès[3] ont trouvé un tubercule du volume d'un pois à la base d'une valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire[4].

Voilà donc un ensemble de faits prouvant que, dans la granulie, l'agent tuberculipare circule avec le sang.

En outre, un certain nombre de constatations ont permis de déceler le bacille dans le *sang* lui-même. Villemin, Toussaint et Baumgarten obtinrent des résultats positifs en injectant à des animaux le sang d'animaux tuberculeux.

(1) G. Lion. Essai sur la nature des endocardites infectieuses; *Thèse de Paris*, 1890. — Endocardite tuberculeuse : *France médicale*, 1892, n° 2, p. 18.

(2) *Société de biologie*, 22 juin 1895.

(3) *Soc. médicale des hôpitaux*, 27 oct. 1899, p. 805.

(4) Voyez aussi : Wild. Pathogénie de la tuberculose miliaire; *Virchow's Arch'v.*, 5 juillet 1897. — Wemberg et Nattan-Larrier. *Soc. anat.*, oct. 1898, p. 605. — Benda. *Soc. méd. de Berlin*, fév. 1898, mars et avril 1899.

Mais les auteurs qui ont répété leurs expériences n'ont guère abouti qu'à des échecs. Cela s'explique aisément : l'expérimentation nous a appris que, dans le sang, les bacilles sont vite emprisonnés dans un réseau de fibrine ; aussi, c'est surtout dans les coagulations intra-vasculaires que l'on peut les rencontrer.

Cornil et Babès, dans un travail lu à l'Académie de médecine au mois d'avril 1885, firent la première constatation histologique se rapportant à la présence des bacilles dans le sang : dans les vaisseaux oblitérés des méninges, au centre des granulations tuberculeuses, ils avaient trouvé des bacilles *au milieu de la fibrine* : ils avaient aussi constaté leur existence dans les capillaires et les petites veines, dans un fait de tuberculose du pharynx. L'importance d'une pareille constatation ne peut être niée. Weigert cite bien Frisch comme le premier qui ait vu les bacilles de la tuberculose dans l'intérieur des vaisseaux, mais cela n'est pas tout à fait exact. Frisch a suivi les bacilles jusqu'à la tunique interne des vaisseaux, mais ne les a pas observés, comme Cornil et Babès, dans les caillots intra-vasculaires récents.

En 1884, Benda [1], examinant les caillots contenus dans les veines voisines d'un foyer de tuberculose rénale, y trouva des bacilles ; en conséquence, il proposa de remplacer la dénomination de tuberculose miliaire aiguë par celle de *bacillémie*. La même année, Weichselbaum [2] décela, à l'autopsie d'individus morts de tuberculose miliaire, des bacilles dans les coagulations sanguines des gros vaisseaux et du ventricule gauche. Meisels et Lustig confirmèrent les résultats obtenus par Weichselbaum.

En 1885, Rutimeyer a trouvé des bacilles dans le sang et le suc de la rate d'un malade atteint de tuberculose miliaire aiguë. Dans un autre cas, il a constaté la présence des bacilles dans le sang de la rate un quart d'heure avant la mort [3].

En 1886, paraît un travail important de M. Durand-Fardel sur la tuberculose miliaire du rein [4]. Voici ce que cet auteur a observé dans le rein qu'il désigne sous le nom de rein n° 3 : « Dans une autre coupe du même rein, on voit un vaisseau coupé suivant son axe. Ce vaisseau, courbé, a été divisé en deux points qui figurent deux tronçons. *A l'intérieur de chacun d'eux, on peut voir une masse de bacilles tellement considérable qu'elle semble être le résultat d'une injection de matière colorante rouge....* Le vaisseau bourré de bacilles se trouve dans les coupes successives qui ont porté sur le même point. » M. Durand-Fardel attire en outre l'attention sur ce fait que plusieurs vaisseaux, quoique remplis de bacilles, sont isolés au milieu du tissu rénal sain : constatation capitale, car elle montre le parasite avant les dégâts qu'il va causer, elle montre l'état bacillémique précédant la granulation miliaire.

En 1891, Birsch-Hirschfeld décèle encore le bacille de Koch dans un thrombus du cœur, organisé et envahi par les granulations tuberculeuses.

Les faits que nous venons d'exposer sont bien suffisants pour permettre de considérer la tuberculose miliaire comme le résultat de l'entrée des bactéries dans la circulation sanguine.

Mais toutes les granulies sont-elles d'origine hématogène ? On peut répondre par l'affirmative pour celles où l'on trouve des granulations dans presque tous

(1) Benda, *Berliner klin. Woch.*, 1884, n° 12.
(2) *Wiener med. Woch.*, 1884, n° 12.
(3) *Corr. Blatt. f. Schweiz. Aertze*, p. 495, oct. 1885.
(4) *Thèse de Paris*, 1886.

les organes, en particulier dans les organes qui, comme les reins et le corps thyroïde, ne peuvent être infectés que par la voie sanguine.

Mais lorsque la granulie est limitée au poumon et à la plèvre, comme cela arrive quelquefois, on peut concevoir d'autres modes d'infection. Il ne répugne pas d'admettre qu'elle puisse résulter d'une *infection par inhalation* disséminant les bacilles un peu partout, au sommet et à la base; c'est ce qui doit arriver si les bacilles sont abondants et transportés par une poussière finement divisée. Il est possible aussi que le bacille puisse se diffuser rapidement par la *voie lymphatique*: les exemples de tuberculose du canal thoracique en sont la preuve; il existerait donc une *tuberculose miliaire lymphatique*, fait qui n'étonnera pas si l'on songe à la richesse des lymphatiques pulmonaires et à la prédilection bien connue du tubercule pour le système lymphatique. M. Grancher a insisté sur la dissémination des bacilles par cette voie, et l'on s'explique fort bien qu'ainsi une région plus ou moins étendue du poumon puisse être ensemencée (Dreyfus-Brisac et Brulh). Dans la forme de tuberculose aiguë pleuro-péritonéale décrite par Fernet et Boulland, et où l'éruption semble limitée aux deux grandes séreuses, il est très vraisemblable que c'est le système lymphatique qui sert à la dissémination du germe.

Mais, en somme, la granulie est le plus habituellement une infection tuberculeuse généralisée par la voie sanguine. Nous devons donc nous demander comment le bacille pénètre dans le sang.

3° *Conditions de la pénétration du bacille dans le sang.* — L'*étiologie* permet de distinguer deux variétés de tuberculose miliaire : l'une *primitive*, l'autre *secondaire* et consécutive à une tuberculose plus ou moins ancienne localisée en un point quelconque de l'organisme.

A. La *tuberculose miliaire primitive*, niée par quelques auteurs, par Bulh entre autres, existe certainement. Il est des faits où des observateurs consciencieux n'ont pu découvrir à l'autopsie aucun foyer caséeux capable d'avoir infecté secondairement l'organisme. Dans ces cas, il faut donc admettre que le bacille a pénétré directement et primitivement dans le sang. Mais nous ignorons où et comment. Un seul point a été relevé à cet égard, c'est que la granulie primitive a sévi sous *forme épidémique* (Leudet) chez les militaires vigoureux, mais fatigués (Colin), ou dans les pays vierges de tuberculose et contaminés par l'arrivée des Européens, comme Taïti.

B. La *tuberculose miliaire secondaire* est de beaucoup la plus fréquente; elle a été démontrée par les travaux de Dittrich, Virchow, Buhl, Lebert, Wyss, Tuckwell, Jaccoud, Mazzoli. Elle s'observe surtout dans le cours de la phtisie pulmonaire, dont elle hâte le terminaison fatale, mais elle peut être la conséquence d'une tuberculose extra-pulmonaire.

Buhl a même avancé que la tuberculose miliaire était toujours secondaire, qu'à l'autopsie on trouvait toujours, en cherchant avec soin, un foyer caséeux ancien, et il a formulé cette proposition que quelques auteurs désignent sous le nom de *loi de Buhl* : « Chez un individu tué par une granulose miliaire, pulmonaire ou diffuse, on trouve toujours, si ce n'est dans les poumons, du moins dans les ganglions lymphatiques, dans les séreuses, des foyers caséeux anciens. »

Nous avons montré ce que la loi de Buhl a de trop absolu; il n'en est pas moins vrai qu'elle est exacte dans le plus grand nombre des cas.

Parfois, il est facile de saisir le mécanisme de la pénétration de la matière tuberculeuse dans les vaisseaux sanguins. Ainsi dans le fait de Dittrich, la gra-

nulie fut la conséquence de la perforation de l'aorte par un ganglion tuberculeux[1]; dans celui de A. Mathieu et Nattan-Larrier, elle survint à la suite d'une perforation de l'auricule par des masses caséeuses ganglionnaires ou péricardiques[2]. Mais dans beaucoup de cas, les traces de l'effraction ne sont pas appréciables et l'on se borne à constater, à l'autopsie, l'existence d'un foyer tuberculeux ancien, surtout dans les poumons, et quelquefois dans les ganglions, dans les os (ostéite, mal de Pott), dans les articulations (tumeurs blanches), dans les voies génito-urinaires de l'homme ou de la femme, sur les téguments (lupus).

Il est remarquable que souvent ces lésions tuberculeuses anciennes sont des découvertes d'autopsie, et que, cliniquement, la tuberculose miliaire peut être considérée comme primitive.

On s'est demandé si certaines causes ne favorisent pas la résorption du virus tuberculeux et sa migration dans le système sanguin. Et parmi les causes invoquées comme favorisant la généralisation d'une tuberculose localisée, nous trouvons presque toutes celles que nous avons énumérées plus haut comme créant la prédisposition même à la phtisie : la *rougeole*, la *grippe*, la *coqueluche*, les *hémoptysies*, l'*alcoolisme* et surtout le *surmenage physique*.

Litten a attribué une influence à la disparition soudaine, spontanée ou artificielle, d'épanchements pleuraux sur la production des poussées granuliques : il attribue cette influence à la distension rapide des vaisseaux et aux phénomènes congestifs qui en sont la conséquence; Charrier a observé un fait qui vient à l'appui de cette manière de voir : un phtisique meurt de granulie à la suite de l'ouverture spontanée d'un empyème. L'influence de la congestion sur la transformation d'une tuberculose locale en tuberculose infectieuse généralisée a été démontrée par les effets des injections de tuberculine de Koch; c'est encore à la congestion qu'on attribue l'influence néfaste de certains changements de climat, l'action nocive de certaines stations méditerranéennes sur les tuberculeux éréthiques (M. Hirtz, Colin).

Il est très probable que les bacilles peuvent pénétrer dans le sang sans cependant occasionner une tuberculose miliaire. S'ils sont en petit nombre, ils peuvent n'engendrer qu'un foyer de tuberculose locale. Il se peut aussi que, soit défaut de virulence, soit défaut de prédisposition, la pénétration des bacilles dans le sang n'aboutisse à aucun résultat.

A ce point de vue, il est intéressant de rappeler ici ce qui a été observé par les chirurgiens concernant l'opportunité et les résultats des *opérations chirurgicales sur les foyers tuberculeux*. Si l'on admet que la granulie est souvent consécutive à une tuberculose locale, une règle de conduite s'impose : extirper ou détruire le foyer isolé, dans le but de prévenir l'infection possible de tout l'organisme. C'est cette règle, avec les tempéraments qu'elle comporte, qui paraît diriger aujourd'hui la pratique des chirurgiens.

Mais elle n'est pas acceptée par tous : quelques auteurs, Besnier et Verneuil entre autres, se sont demandé si, loin d'être utile, l'intervention opératoire n'allait pas, en ouvrant les vaisseaux, favoriser la généralisation tuberculeuse, si, en un mot, par le fait même de l'exérèse sanglante, on ne réalisait pas une *auto-inoculation*. Et ils prétendent qu'un certain nombre de faits leur permettent de répondre par l'affirmative. On a vu une granulie ou une méningite

[1] *Zeitschr. f. Heilk.*, 1888, p. 97.
[2] *Soc. méd. des hôpitaux*, 28 mai 1897, p. 756.

tuberculeuse se développer à la suite d'une opération sanglante sur un foyer tuberculeux, et à la suite du redressement d'une articulation atteinte de tumeur blanche. Aussi Besnier ne traite plus les lupiques par les scarifications sanglantes, mais avec les aiguilles galvano-caustiques; Verneuil pratique peu d'opérations chez les tuberculeux et n'intervient dans tous les cas qu'avec le thermo-cautère. D'autres affirment pourtant que ces dangers ont été exagérés; d'après eux, les faits n'auraient un sens favorable à la théorie de l'auto-inoculation que dans un nombre de cas très exceptionnels. Dans une excellente revue [1], M. Nélaton relève, d'après un certain nombre de travaux, les résultats de l'intervention dans les cas de tuberculose chirurgicale: il montre que, sur 139 cas, la généralisation opératoire n'a été observée que deux fois. M. Vidal, qui a scarifié environ 500 lupiques, enseigne qu'il n'a jamais observé de généralisation tuberculeuse pouvant être imputée à l'acte opératoire. M. Guyon professe à peu près les mêmes idées. En sorte que, en présence de la rareté des faits invoqués pour soutenir la théorie de l'auto-inoculation, on s'est demandé s'il y avait bien, entre l'acte opératoire et la tuberculose miliaire, une relation de cause à effet et si la généralisation ne serait pas survenue quand même, en l'absence de toute intervention. Au point de vue de la pratique, il importe néanmoins de tenir compte de la possibilité de ces faits; et si l'on craint l'auto inoculation, on devra chercher à la prévenir par un certain nombre de précautions. Tout d'abord un premier précepte s'impose : puisque c'est l'ouverture des vaisseaux qui inspire toutes les craintes, il faut, dans le traitement d'un foyer de tuberculose, abandonner l'exérèse sanglante et la remplacer par l'extirpation à l'aide du thermo-cautère ou du galvano-cautère. De plus, il semble que les faits d'auto-infection soient beaucoup plus à craindre lorsque l'état général du malade est mauvais : on s'abstiendra donc d'intervenir avant d'avoir amélioré le terrain, c'est-à-dire avant d'avoir relevé la nutrition et les forces du patient. M. Verneuil conseille d'administrer l'iodoforme à l'intérieur quelque temps avant l'opération; il pense ainsi rendre « le terrain stérile », c'est ce qu'il appelle le traitement préopératoire de la tuberculose. Mais nous verrons plus loin quel faible pouvoir antituberculeux possède l'iodoforme.

La granulie peut s'observer à tous les *âges*, mais elle est surtout fréquente aux âges extrêmes : dans l'enfance et dans l'adolescence d'une part, et dans la vieillesse d'autre part. Elle est plus commune dans le *sexe masculin*, ce qui est peut-être dû à ce que les troupes de terre et de mer lui payent un lourd tribut.

Anatomie pathologique. — La caractéristique anatomique de la tuberculose miliaire aiguë, c'est la présence de la granulation grise dans le poumon, dans les plèvres et généralement dans la plupart des tissus de l'organisme. Dans tous les capillaires où s'arrête le bacille, il provoque la formation d'un coagulum de fibrine et l'accumulation des leucocytes d'où dérive toute granulation tuberculeuse.

Lésions des poumons et des plèvres. — Le bacille, apporté par le sang, peut pénétrer partout; aussi ne constate-t-on pas ici la prédominance des tubercules dans une région quelconque du poumon. Les granulations grises sont disséminées au sommet, à la base, un peu partout dans le parenchyme du poumon.

[1] *Revue des sciences médicales*, 1885.

Elles sont, en général, grosses comme des têtes d'épingle. Elles sont parfois si petites qu'elles sont à peine visibles à l'œil nu et qu'elles sont plus faciles à apprécier par le toucher que par la vue (granulations sub-miliaires de Virchow). On les distingue très bien quand on les recherche avec une loupe à l'éclairage oblique. Elles sont grises, un peu opaques. Elles sont plus ou moins abondantes; tantôt l'éruption miliaire est discrète, tantôt elle est confluente, et le tissu pulmonaire est criblé de nodules tuberculeux. Elles sont dures au toucher; on ne peut ni les isoler, ni les énucléer. Les granulations miliaires hématogènes ressemblent, à l'œil nu, aux tubercules naissants dus à l'aspiration des bacilles: cependant elles sont, en général, plus petites, car elles occupent un nombre moins considérable d'alvéoles.

Au microscope, la granulation miliaire du poumon apparaît sous la forme d'un groupe d'alvéoles remplis de lymphocytes agglomérés par une substance unissante, fibrillaire ou grenue. La limite de ces cavités se reconnaît aux fibres élastiques encore conservées; mais on ne retrouve plus les capillaires normaux, qui ont disparu, oblitérés par les cellules rondes. L'endothélium des alvéoles, conservé au début, finit par disparaître et, au bout d'un certain temps, on n'en retrouve plus que des vestiges disséminés çà et là et à peine reconnaissables. Si l'on pratique une section qui passe par la bronchiole terminale, on voit que la cavité de celle-ci est remplie aussi par des lymphocytes; on remarque, en outre, que le tissu conjonctif péri-bronchique est infiltré des mêmes éléments, et cette infiltration engendre un épaississement diffus ou nodulaire qui entoure l'anneau bronchique dans une certaine étendue. On voit aussi, autour des rameaux de l'artère pulmonaire qui accompagne les bronchioles, une infiltration embryonnaire formant de petits nodules. Les tuniques elles-mêmes des bronches et des artères sont infiltrées de cellules rondes; dans les bronchioles, le revêtement d'épithélium cylindrique, qui est conservé au début du processus, finit par tomber et ne se renouvelle plus; dans les artérioles satellites, une endartérite bourgeonnante se développe et aboutit rapidement à l'oblitération du vaisseau (H. Martin).

Ainsi, la granulation miliaire du poumon, dans sa forme ordinaire, se constitue de la manière suivante : le bacille, apporté par le sang, semble s'arrêter de préférence dans les capillaires situés au-dessous de l'endothélium alvéolaire, dans les *vasa vasorum* des ramifications artérielles, et dans les capillaires de la paroi des bronchioles. Il en résulte que le nodule miliaire embrasse un groupe d'alvéoles avec son axe artério-bronchique; les lymphocytes venus par diapédèse infiltrent la paroi alvéolaire, la paroi bronchique et la paroi artérielle; ils pénètrent dans les cavités limitées par ces parois et s'agglomèrent pour former la granulation miliaire. Les lymphocytes du centre se transforment en cellules épithélioïdes et les cellules épithélioïdes peuvent donner naissance à une cellule géante.

La granulation est donc formée essentiellement d'éléments lymphatiques venus par diapédèse. Cependant il n'est pas douteux que l'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques ne prenne part à la formation du nodule. Quant aux cellules épithéliales des alvéoles et des bronchioles, on tend, nous l'avons dit, contrairement à l'opinion de Baumgarten et de Cornil, à ne leur accorder aucune part dans la genèse du tubercule. Cependant, si l'on songe à une remarque de Cornil, à savoir que, dans les alvéoles envahis, on trouve souvent une cellule géante située au contact de la paroi alvéolaire, on se

demande si réellement l'endothélium ne prend pas part à la formation nodulaire et n'est pas parfois l'origine des cellules géantes.

A côté des granulations développées dans le parenchyme même du poumon, on en peut voir dans les travées interlobulaires, dans les espaces interacineux, dans la paroi des grosses et moyennes bronches, dans la paroi des veines. Depuis les travaux de Deichler, Colberg, Arnold, Cornil, on admet qu'elles se forment toujours au niveau d'un petit vaisseau, dont elles obstruent généralement la lumière.

Dans les régions envahies, les capillaires s'oblitèrent dès le début; aussi voit-on très rapidement les cellules tuberculeuses se flétrir, devenir granuleuses ou vitreuses, et le centre du tubercule miliaire se caséifier. Mais, en général, la maladie emportant le malade de très bonne heure, ces granulations se retrouvent avec les caractères que leur laisse une évolution peu avancée; et elles apparaissent comme des granulations grises transparentes avec un point opaque au centre. Cependant, en certains cas, il est visible que les granulations ne sont pas toutes du même âge, et qu'il s'est produit des éruptions successives. Les plus anciennes sont plus confluentes, plus grosses, plus jaunes à leur centre.

Enfin, très souvent, il existe au sommet des lésions tuberculeuses anciennes (masses caséeuses, cavernules) qui représentent la localisation primitive du mal, celle d'où est issue l'infection du sang.

On trouve presque toujours des granulations grises sur la *plèvre*, où elles forment un semis plus ou moins abondant, aussi bien sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal. Sur le feuillet viscéral, elles sont surtout abondantes au niveau des lignes interlobulaires et à leur entre-croisement; elles se développent donc le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Le bacille de la tuberculose se retrouve dans les points envahis par les granulations miliaires: Cornil et Babès l'ont observé dans la paroi épaissie des vaisseaux, dans les cellules géantes, dans l'intérieur de certains alvéoles, dans les caillots intra-vasculaires.

Tout ce qui précède démontre que la tuberculose miliaire résulte de la pénétration du bacille dans les vaisseaux sanguins, ou simultanément dans les vaisseaux sanguins et dans les vaisseaux lymphatiques. En se développant, elle supprime une partie de la surface de la nappe sanguine du poumon, dont on sait le rôle au point de vue de l'hématose: le champ de celle-ci sera notablement restreint, et l'on prévoit les phénomènes asphyxiques qui vont en résulter.

Les poumons et les plèvres criblés de granulations miliaires présentent, en outre, quelques lésions concomitantes que nous allons indiquer.

Les poumons sont gonflés, tendus, emphysémateux. Par la palpation, on reconnaît qu'ils ont perdu leur souplesse. Aux bases, ils offrent en général les caractères d'une congestion intense. Souvent on note de l'hyperémie périnodulaire: les vaisseaux capillaires voisins de la granulation sont gorgés de sang; il se forme autour d'elle une zone de congestion qui s'étend plus ou moins loin et peut donner naissance à de petites extravasations sanguines qui se présentent sous forme de taches ecchymotiques. Parfois on note la présence de noyaux de broncho-pneumonie ou d'une splénisation diffuse. On comprend l'aspect général que doit présenter le poumon: sur un fond gris rosé ou rouge, de très nombreuses granulations sont disséminées, saillantes, demi-transparentes, d'un volume à peu près égal. Il est pourtant des cas où les granulations

miliaires sont la seule lésion appréciable et où l'on n'observe ni congestion, ni broncho-pneumonie concomitante; alors le poumon est d'une remarquable pâleur, car il y a une véritable anémie par obstruction des capillaires.

Sur la plèvre semée de granulations, on trouve ordinairement les caractères d'une inflammation subaiguë : fausses membranes fibrineuses, en général minces et ténues; parfois épanchement pleural, *hémorragique* ou non, occupant les deux bases (Empis, Fernet et Boulland); parfois adhérences anciennes.

Les grosses, les moyennes et les petites *bronches* peuvent être atteintes par une inflammation intense. Ces altérations bronchitiques sont parfois prédominantes et peuvent donner naissance à des formes cliniques spéciales (forme catarrhale, forme de bronchite capillaire).

Lésions des autres organes. — Il peut arriver que l'éruption miliaire soit limitée à la plèvre et au poumon; mais ce cas est l'exception, en général, on retrouve des granulations miliaires dans tout l'organisme : sur la membrane interne du cœur, des veines et des artères, sur les séreuses (méninges, péricarde, péritoine, synoviales articulaires), dans la rate, dans le foie, dans les reins, le corps thyroïde, etc. : et c'est cette généralisation, résultat de la bacillémie, qui donne son caractère de maladie infectieuse aiguë à la granulie.

L'autopsie permettra aussi, dans le plus grand nombre des cas, de vérifier la loi de Buhl; on trouvera un foyer tuberculeux ancien soit au sommet du poumon, soit dans les os, dans les articulations, dans les ganglions, dans la prostate, etc.

A ces altérations bacillaires, diversement distribuées, se joignent des lésions paraphtisiques dont quelques-unes présentent un certain intérêt.

La *rate*, souvent couverte de granulations miliaires, est ordinairement grosse, ramollie et diffluente comme dans les maladies infectieuses générales.

Le *foie* offre des lésions variables. S'il s'agit d'un phtisique d'ancienne date qui succombe à une poussée granuleuse, on peut trouver dans la glande hépatique les diverses altérations dont nous avons déjà parlé à propos de la phtisie chronique. Dans le cas contraire, le foie présente l'aspect muscade si les phénomènes asphyxiques ont été très marqués, on constate dans son parenchyme la nécrose spéciale des cellules hépatiques décrite par Pilliet. La stéatose est assez rare : cependant on a remarqué que la cirrhose hypertrophique graisseuse décrite par Hutinel et Sabourin, ne s'observait guère que dans la phtisie aiguë ou même suraiguë des grands alcooliques. Ces altérations paraphtisiques s'accompagnent souvent d'une éruption de granulations plus ou moins visibles dans le sein ou à la surface du parenchyme hépatique.

Nous avons déjà signalé, en étudiant l'étiologie et la pathogénie de la granulie, les altérations tuberculeuses du *système circulatoire*, et la présence du bacille dans le *sang*. On a noté, en outre, la dilatation du cœur droit (Andral, Jaccoud, Mairet, Laveran); et on l'a attribuée à l'obstruction des capillaires et à l'emphysème concomitant.

Le sang est plus fluide, moins coagulable qu'à l'état normal; il offre les caractères du sang dissous qu'on retrouve dans nombre de maladies générales.

Symptomatologie. — La tuberculose miliaire aiguë présente une symptomatologie très variable et souvent très obscure.

D'après les auteurs classiques, il existe deux grandes formes de granulie :

celle où dominent les phénomènes généraux, et celle où les symptômes thoraciques occupent le premier plan; chacune d'elles peut d'ailleurs offrir des aspects variés. En outre de ces deux formes communes, on distingue des formes plus rares. On peut représenter ainsi qu'il suit les divisions généralement adoptées :

- Formes communes.
  - Formes avec prédominance des phénomènes généraux.
    - Forme typhoïde.
    - Forme septicémique atténuée et forme latente.
  - Formes thoraciques.
    - Forme suffocante.
    - Forme de bronchite, de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie (forme catarrhale).
    - Forme pleurale.

Tuberculose miliaire aiguë à forme typhoïde. — Dans la forme typhoïde de la granulie, le tableau clinique ressemble beaucoup à celui de la dothiénentérie. Nous nous attacherons donc, dans la description suivante, à mettre en lumière les particularités qui peuvent permettre de distinguer la granulie de la fièvre typhoïde, et nous établirons chemin faisant le diagnostic différentiel. Nous prendrons pour type d'étude des cas de granulie primitive ou du moins survenant chez un sujet qu'on ne sait pas tuberculeux.

La granulie typhoïde débute par une **période d'invasion** qui dure une dizaine de jours; pendant ce laps de temps, le malade éprouve de la courbature, de la céphalalgie, de l'insomnie; à ces signes s'ajoutent de l'anorexie, des épistaxis, de petits frissonnements et parfois un peu de dyspnée. Le malade s'amaigrit très rapidement dès le début, alors que dans la dothiénentérie l'émaciation ne s'observe qu'à la période terminale et pendant la convalescence.

A la **période d'état**, le sujet offre le tableau complet de l'état typhoïde et ressemble à un dothiénentérique à la fin du premier septénaire. Les *troubles nerveux* font rarement défaut; mais l'adynamie et l'ataxie paraissent moins profondes que dans la dothiénentérie, la céphalée est moins prononcée, le délire moins violent et plus tardif. Empis a insisté sur une *hyperesthésie cutanée* qui indiquerait l'envahissement des méninges. « Cette hyperesthésie, dit-il, ne se rencontre guère dans d'autres maladies fébriles accompagnées d'état typhoïde que dans la granulie. Elle indique la poussée méningitique, et les malades la manifestent par une contraction grimaçante de la physionomie que je n'ai encore rencontrée nulle part ailleurs. » Pour Bouchut, l'hyperesthésie est surtout marquée sur les parois thoraciques. Dans la granulie, les bourdonnements d'oreilles et la surdité font défaut ou sont moins marqués que dans la dothiénentérie; par contre, les troubles de la vue, surtout la photophobie, y sont très accentués; ils sont dus à la tuberculose choroïdienne, dont l'existence, appréciable à l'ophtalmoscope, a une grande valeur pour le diagnostic (Bouchut). Très fréquemment, des signes de *méningite tuberculeuse* se joignent aux troubles nerveux que nous venons de citer.

Les *troubles respiratoires* peuvent manquer totalement si les granulations pulmonaires sont discrètes ou très disséminées. D'autres fois, on peut constater soit les signes d'une pleurésie sèche avec douleurs assez vives, spontanées ou à la pression, soit des signes de bronchite prédominants aux sommets avec submatité, expiration rude et prolongée, râles sous-crépitants ou craquements; mais, dans la granulie, les signes de bronchite ou de pleurésie sèche ne siègent pas toujours au sommet, ce qui diminue leur valeur diagnostique. On a noté

la rareté de la stase aux bases du poumon si commune dans la dothiénentérie. Aux signes objectifs se joignent, d'ordinaire, une toux plus ou moins intense, qui prend le caractère coqueluchoïde s'il existe de l'adénopathie bronchique; une expectoration muqueuse ou muco-purulente peu abondante, mais dans laquelle Cochez, Cornil et Babès, et Whipham, ont trouvé des bacilles. Les hémoptysies sont rares. La dyspnée est un des premiers signes de la maladie; elle est en général assez vive, sujette à des paroxysmes, et elle s'accompagne souvent de cyanose; elle fait contraste avec la faible intensité des signes physiques, souvent peu marqués.

Les *troubles digestifs* sont très variables. Tantôt l'anorexie est absolue, tantôt l'appétit est plus ou moins conservé. Ici, la langue est nette et humide; ailleurs elle est saburrale; ailleurs, sèche, rôtie, fuligineuse. Les vomissements sont plus fréquents dans la granulie que dans la dothiénentérie, et la diarrhée est beaucoup moins constante; celle-ci n'existe guère que s'il y a des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; alors les matières fécales peuvent renfermer du sang, mais elles ne présentent pas les caractères des déjections typhiques; parfois même, dans la tuberculose aiguë, il existe de la constipation. Le ventre est tantôt souple, tantôt rétracté en bateau, sous l'influence de l'irritation méningée; il n'est météorisé que s'il existe une péritonite tuberculeuse. L'hyperesthésie abdominale n'est pas localisée au cæcum. La rate et le foie sont parfois augmentés de volume.

La *fièvre* existe à peu près constamment dans la forme typhoïde de la granulie. Elle affecte plusieurs types; dans l'un, le tracé thermique est *continu*, sans rémission matinale bien marquée; dans un autre, qui est plus fréquent, l'évolution fébrile se compose d'*accès irréguliers* dans la durée et leur retour, mais avec un maximum thermique vespéral. A côté de ces deux types, distincts du type dothiénentérique, qui est subcontinu et dont le cycle est régulier, on peut observer une forme *nettement intermittente*; tantôt l'accès vient le soir, comme c'est la règle dans toutes les fièvres tuberculeuses; tantôt il survient le matin (*type inverse* de Brünniche), comme dans le paludisme. On voit que les divers types fébriles observés dans la granulie ne ressemblent guère au cycle thermique de la forme typhoïde, et la courbe de température est souvent le meilleur élément de diagnostic différentiel. Le *pouls* est très accéléré, et cette accélération est proportionnellement plus élevée que le chiffre thermique, tandis que, dans la dothiénentérie, il arrive souvent, au contraire, que le pouls est médiocrement fréquent et la température très élevée; le dicrotisme est moins marqué dans la granulie que dans la fièvre typhoïde.

L'*albuminurie* est presque constante; elle n'est point toujours liée à la présence de tubercules dans les reins; il n'en est pas de même de l'*hématurie*, qui indique à coup sûr le développement de granulations dans le parenchyme rénal.

L'absence des *taches rosées lenticulaires* a été notée par la plupart des auteurs, et l'on comprend aisément la valeur de ce signe négatif pour le diagnostic différentiel. Cependant Jaccoud et Collin ont constaté des taches rosées lenticulaires dans trois cas de granulie à forme typhoïde; malgré ces exceptions à la règle, il n'en reste pas moins certain que l'existence de cet exanthème est, avec les caractères du cycle thermique, le meilleur signe de probabilité en faveur de la fièvre typhoïde. On note constamment dans la granulie l'existence de la *raie vaso-motrice* (raie méningitique). Le *sudamina* et la *miliaire rouge*

s'observent à la suite des crises sudorales. Le *purpura avec hémorragies multiples* a été noté par Waller, Charcot, Leudet, Laveran.

La *phlegmatia alba dolens* et la *thrombose des sinus cérébraux* ont été observées dans quelques cas de phtisie aiguë granulique.

Les *eschares de décubitus* sont moins fréquentes dans la granulie que dans la dothiénentérie.

L'ensemble des phénomènes précédents s'observe, sans modifications bien marquées, pendant un laps de temps qui varie entre une et cinq semaines. La **mort** est la terminaison habituelle de la maladie; elle peut être la suite des progrès de l'adynamie, du coma méningitique, d'une asphyxie rapide, d'une hémoptysie ou d'une hémorragie intestinales foudroyantes. Une évolution plus favorable peut cependant se produire : nous voulons parler de la transformation de la phtisie aiguë en phtisie chronique.

La granulie se distingue donc par la précocité de l'amaigrissement, l'irrégularité de la courbe thermique, l'absence de taches rosées lenticulaires, l'inconstance de la diarrhée, et parfois par quelques signes qui lèvent tous les doutes, tels que la tuberculose choroïdienne découverte à l'opthalmoscope, ou la présence de bacilles dans l'expectoration, mais ces signes de certitude font souvent défaut et le **diagnostic** resterait souvent très incertain, si nous n'avions désormais la *séro-réaction* de Widal qui permet sûrement d'écarter la fièvre typhoïde.

Tuberculose miliaire aiguë à forme de septicémie atténuée ou à forme latente. — En outre de la dénomination que nous adoptons, cette forme a reçu diverses appellations : *Forme gastrique* (Waller, Empis). — *Forme latente* (Leudet). — *Forme à type de fièvre saisonnière* (Mairet). — *Phtisie aiguë à forme d'embarras gastrique ou de fièvre synoque* (Hanot). — *Tuberculose infectieuse à forme atténuée* (Grancher et Hutinel).

Elle nous paraît beaucoup plus commune que la précédente; c'est celle que nous avons observée le plus souvent. Dans les cas que nous avons rencontrés, le tableau a presque toujours été le même : après une phase souvent apyrétique pendant laquelle on ne constate que des signes d'embarras gastrique, la maladie se termine brusquement par des phénomènes de méningite ou par du coma.

Nous résumerons ici deux observations personnelles qui donneront une idée de cette forme. — 1° Un homme d'une trentaine d'années entre à l'Hôtel-Dieu, se plaignant seulement d'être fatigué et d'avoir complètement perdu l'appétit; la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre très épais, et elle porte sur ses bords l'empreinte des dents. *La fièvre est nulle. Le malade tousse à peine.* L'examen des viscères ne révèle rien d'anormal. On découvre par hasard une hydarthrose du genou gauche. Le diagnostic écrit en tête de l'observation fut celui-ci : *Hydarthrose. Embarras gastrique sans fièvre.* Au bout de quelques jours, l'état étant le même, le malade est soupçonné d'exagérer ses souffrances, et l'on se décide à le renvoyer. Mais la religieuse fait remarquer qu'il ne se lève jamais, qu'il faut le secouer pour le faire sortir de son lit, qu'il est très fatigué; et sur cette observation, on envoie le patient à l'asile des convalescents de Vincennes. Pendant son séjour dans cet asile, il maigrit considérablement; il déclare que la fatigue qu'il ressent l'empêche de se lever, et on le renvoie à l'Hôtel-Dieu. Quand nous le revoyons, son état est à peu près le même; la langue est toujours saburrale; l'anorexie absolue; le malade vomit souvent ce qu'il ingère; la température oscille de 37° à 37°.5; l'hydarthrose persiste tou-

jours; le patient se plaint de céphalalgie. Alors on le considère comme un simulateur et l'on se dispose à le renvoyer lorsque, trois semaines environ après le début de son mal, il est pris la nuit d'un délire qui dure quelques instants, puis il tombe dans le coma et meurt en quelques heures. A l'autopsie, on trouve un foyer caséeux ancien, gros comme une noisette, au sommet du poumon, et une éruption de granulations miliaires sur les méninges, le péritoine, le péricarde, la synoviale du genou gauche et dans le poumon, la rate et les reins. Toute l'évolution du mal avait été silencieuse et apyrétique.

2° Un cocher âgé de trente ans entre à l'hôpital Necker; il est franchement alcoolique et le médecin qui nous l'envoie attribue à l'alcoolisme l'embarras gastrique et les insomnies avec hallucinations qu'il présente. Comme le malade a de la diarrhée et qu'il est très abattu, nous pensons à la fièvre typhoïde; mais la *température est normale et elle reste telle jusqu'à la mort*. L'examen physique des viscères ne révèle aucune altération. Nous acceptons donc le diagnostic de gastrite alcoolique. Mais, après quelques jours, le malade est pris de délire, puis il tombe dans le coma; la nuque est raide, les pupilles inégales, le pouls ralenti (55 à 60) et la mort survient en 48 heures. A l'autopsie, nous trouvons de nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'intestin, et une éruption granulique d'origine récente sur le poumon et les méninges.

Quelquefois la maladie évolue d'une façon encore plus insidieuse. Leichtenstein cite le cas d'un vieillard chez qui la granulie était restée absolument latente; il dépérissait, mais se sentait à peine malade et jouait encore aux cartes la veille de sa mort survenue subitement.

Dans les faits que nous venons de citer, ce qui frappe le plus, c'est l'*apyrexie*. La tuberculose miliaire aiguë peut évoluer sans fièvre; outre nos cas personnels, Eichhorst, Lange, Hager, Leichtenstein, Reinhold et Joseph ont rapporté des cas de granulie apyrétique. Mais l'apyrexie ne constitue certainement pas la règle; parfois la maladie affecte la forme de l'embarras gastrique fébrile. La fièvre peut d'ailleurs revêtir les mêmes types irréguliers que dans la forme typhoïde.

Quoi qu'il en soit, avec ou sans fièvre, l'état gastrique traîne ainsi pendant deux ou trois semaines. Parfois il s'y joint des phénomènes bronchitiques ou broncho-pneumoniques qui font penser à la forme thoracique de la grippe. Mais on ne pense presque jamais à la tuberculose, et l'on porte un pronostic bénin, quand brusquement la maladie revêt un caractère de gravité considérable; et une complication imprévue (des accidents méningés le plus souvent) éclaire la situation. Alors « la tuberculose jette le masque, disent Dreyfus-Brisac et Bruhl, et peut entraîner parfois à très brève échéance un dénouement fatal. C'est ainsi que le malade peut être emporté en quelques heures par une asphyxie suraiguë, ou en quelques minutes par une hémoptysie soudaine, ou qu'on assiste à l'éclosion inattendue de manifestations méningées, dont la nature bacillaire est indéniable. Tel fut le cas pour un de nos malades que plusieurs médecins avaient jugé atteint de grippe infectieuse et qui succomba en trois jours à une méningite tuberculeuse caractérisée par des symptômes ataxo-adynamiques ». D'autres fois, ce sont les lésions pulmonaires qui se développent et deviennent appréciables. Alors la maladie peut se transformer en une phtisie chronique ou subaiguë. Enfin il peut arriver qu'après des rémissions trompeuses, le malade dont la « gastrite » paraissait guérie présente brusquement des phénomènes typhoïdes comme dans la forme précédente.

Ainsi, dans cette forme, le mal parcourt d'ordinaire son évolution en deux temps : 1° une période latente plus ou moins longue, où l'on fait presque fatalement le diagnostic d'embarras gastrique; 2° une période terminale, très courte, où éclatent des accidents manifestement tuberculeux qui emportent le malade.

Pendant la première phase, le *diagnostic* est à peu près impossible; on pense à l'embarras gastrique, au surmenage, à la grippe, mais non à la tuberculose. A la seconde, au contraire, le diagnostic est évident, car il est éclairé par une complication dont la nature ne laisse aucun doute, une méningite ou une hémoptysie, par exemple.

Tuberculose miliaire aiguë à forme suffocante. — Cette forme a été décrite par Andral sous le nom de *forme asphyxique de la phtisie aiguë* et par Graves sous le nom d'*asphyxie tuberculeuse aiguë*. Elle est fréquente de 2 à 6 ans; elle est rare dans la grande enfance; elle est très fréquente de 20 à 30 ans, et se montre alors à l'état épidémique chez les militaires, surtout sous l'influence de la grippe, qui, d'après Laveran, accélère la marche d'une tuberculose préexistante. Elle est exceptionnelle dans la vieillesse. Elle peut survenir d'emblée, mais plus souvent elle éclate au cours de la phtisie chronique. Son caractère clinique fondamental, c'est une dyspnée suraiguë; et ce qui la distingue anatomiquement, c'est une éruption confluente de granulations grises dans le poumon, qui ne provoque presque aucune réaction, c'est-à-dire qui ne s'accompagne ni de bronchite, ni de broncho-pneumonie, ni de congestion. La description que Jaccoud a donnée de cette forme est devenue classique : « Sans prodromes, ou après ces prodromes mal caractérisés qui appartiennent à toutes les maladies fébriles, l'individu est pris d'une fièvre subcontinue, dont le degré thermique ne dépasse guère 39°,5 et dont la rémission matinale peut atteindre 1 degré et même 1 degré et demi; puis, dès les premiers jours, sans point de côté, sans toux, sans expectoration, il est atteint d'une dyspnée violente qui arrive bientôt à l'orthopnée avec menace de suffocation. Sauf la fièvre, cet état ressemble de tous points à celui qui est produit par une maladie organique du cœur à la phase d'asystolie, ou encore à une attaque d'asthme aigu (Andral); mais la durée de ces accidents, qui persistent non interrompus, et les résultats négatifs de l'examen du cœur, éloignent cette idée. On croit alors à une bronchite capillaire; mais, contrairement à toute attente, l'auscultation de la poitrine ne révèle que quelques râles insignifiants, ou même simplement une diminution générale du bruit respiratoire. Ce fait négatif doit éclairer le diagnostic; car une bronchite capillaire ne pourrait produire une semblable dyspnée qu'à la condition d'être générale, et l'on percevrait, dans ce cas, des râles aigus en grand nombre dans toute l'étendue des poumons. Ce jugement par exclusion est le seul possible; il est parfois corroboré par l'habitus extérieur du malade et ses antécédents héréditaires. A la dyspnée s'ajoutent, au bout de quelques jours, les phénomènes de cyanose résultant de l'insuffisance de l'hématose, et le malade succombe, selon l'expression de Graves, à une asphyxie tuberculeuse aiguë. La durée varie de vingt à trente jours. » Ajoutons que la fièvre n'est pas constante; Hérard et Cornil, Joseph, Marfan ont observé des cas de granulie à forme suffocante sans fièvre.

Au point de vue du diagnostic, la description précédente indique comment on peut distinguer la granulie asphyxique des accidents asystoliques, de la bron-

chite capillaire, de l'accès d'asthme. La carcinose miliaire aiguë du poumon est prise souvent pour une phtisie aiguë; mais elle frappe des individus âgés; elle évolue moins vite et elle s'accompagne parfois de signes révélateurs tels que l'adénopathie indolente et ligneuse du creux sus-claviculaire gauche, l'expectoration gelée de groseille, etc.

Tuberculose miliaire aiguë à forme catarrhale. — Sous cette appellation employée par Leudet, Empis, Jaccoud, nous réunissons en un seul groupe, à l'exemple de Dreyfus-Brisac et Bruhl, diverses formes décrites séparément par quelques auteurs sous les noms de phtisie aiguë à forme de *bronchite*, à forme de *bronchite capillaire*, à forme de *broncho-pneumonie*. La caractéristique de l'asphyxie tuberculeuse aiguë, c'était, nous venons de le voir, une éruption granuleuse confluente sans réactions hypérémiques ou phlegmasiques, se traduisant cliniquement par la dyspnée avec un minimum de signes stéthoscopiques. Dans le type que nous étudions maintenant, ce qui est caractéristique, c'est qu'à l'éruption granuleuse se joignent de l'hypérémie et des inflammations bronchiques ou broncho-pulmonaires dues sans doute à des infections secondaires, et c'est aussi qu'à la dyspnée s'ajoutent des phénomènes stéthoscopiques trahissant les lésions associées à la granulie pulmonaire.

La phtisie aiguë catarrhale est le plus ordinairement secondaire: elle survient au cours de la phtisie chronique: ou elle se développe après la grippe, après la rougeole, après la coqueluche. Son apparition semble souvent provoquée par un refroidissement. La *toux* et la *dyspnée* acquièrent rapidement une grande intensité; la *fièvre*, du type intermittent, a un maximum vespéral qui s'élève tous les jours: et quelquefois un état général d'apparence *typhoïde* se joint aux troubles respiratoires: mais ceux-ci restent prédominants, et par conséquent l'attention de l'observateur est immédiatement appelée du côté de la poitrine. La percussion, souvent fort douloureuse, donne un son très variable suivant les régions : ici, de la submatité (à cause des foyers congestifs); là, du tympanisme (à cause de l'emphysème). A l'auscultation, il peut arriver qu'on perçoive, au sommet du poumon, des signes indiscutables de lésion tuberculeuse, auquel cas le diagnostic devient facile: mais ces signes peuvent manquer, chez l'enfant surtout; chez l'adulte, ils peuvent être masqués par les phénomènes dus aux lésions concomitantes. Alors on ne perçoit que des râles ronflants et sibilants très fixes, et des foyers, très mobiles au contraire, de râles sous-crépitants fixes (foyers congestifs) : c'est la *forme bronchitique*. D'autres fois, on observe les signes d'une *bronchite capillaire* : râles gros et fins, généralisés à tout l'arbre respiratoire (bruit de tempête), dyspnée suraiguë et cyanose; la marche est souvent très rapide. Enfin, surtout chez les enfants, on peut percevoir les signes d'une *broncho-pneumonie* : foyers disséminés où l'on perçoit de la submatité, parfois de la respiration rude ou bronchique, et des râles sous-crépitants: aux foyers broncho-pneumoniques se joignent ordinairement des raptus congestifs remarquables par leur mobilité, et quelquefois un petit épanchement pleural, se développant symétriquement aux deux bases et indiquant la pleurite tuberculeuse.

Au bout de cinq ou six semaines, beaucoup moins dans la forme de bronchite capillaire, la mort survient avec tous les signes de l'asphyxie; plus rarement, elle est due à une hémoptysie foudroyante, à une méningite ou à l'infection typhoïde. Chez les enfants, la maladie aiguë peut s'atténuer et l'on peut observer le passage à l'état chronique.

Le *diagnostic* de la phtisie aiguë catarrhale avec la *bronchite*, la *bronchite ca-*

pillaire et la *broncho-pneumonie* non tuberculeuses est souvent fort difficile. Deux signes principaux permettent cependant de reconnaître que ces trois affections compliquent une granulie pulmonaire. C'est d'abord l'*expectoration*: sauf chez l'enfant, qui ne crache presque jamais, on constate ici des crachats muco-purulents ou purulents dans lesquels l'examen microscopique permettra de reconnaître le bacille spécifique: c'est ensuite la prédominance des signes d'auscultation au sommet ou dans un seul côté de la poitrine. « Toute bronchite qui n'est pas bilatérale et symétrique, disait Lasègue, n'est pas une bronchite simple. »

Tuberculose miliaire aiguë à forme pleurale (*Empis*). — Dans la granulie, un élément pleurétique se mélange souvent au complexus symptomatique: mais cet élément n'est pas en général assez prédominant pour modifier profondément le tableau clinique.

Cependant il est des cas où la pleurésie est la seule affection qui attire l'attention et qu'on a groupés sous la rubrique de granulie à forme pleurale.

Dans la granulie, la pleurite peut avoir deux origines: 1° une éruption granuleuse se faisant abondamment sur la plèvre: 2° une poussée congestive circonscrite autour de quelques granulations tuberculeuses développées dans la région sous-pleurale du poumon et donnant naissance à un exsudat, alors qu'il existe peu ou pas de granulations sur la plèvre.

La granulie à forme pleurale est souvent primitive: son début est insidieux et se caractérise par une fatigue inusitée, de l'anorexie, de la céphalalgie, de l'insomnie, un peu de fièvre et un peu de toux. Dans quelques cas, la maladie débute avec éclat par la douleur et la dyspnée caractéristiques de la pleurésie diaphragmatique.

Parfois la pleurésie est *sèche*, et se traduit par des frottements râpeux; elle peut même rester sèche jusqu'à la fin. Plus souvent il se produit, tôt ou tard, un épanchement remarquable par la faible quantité du liquide, la *bilatéralité*, et la mobilité des signes stéthoscopiques. Il est fort rare que l'épanchement devienne assez abondant pour nécessiter la ponction. Dans ce cas, on constate que le liquide est le plus ordinairement séreux ou séro-fibrineux: quelquefois séro-purulent, et quelquefois hémorragique. M. R. Moutard-Martin a soutenu que la granulie aiguë pleurale était la seule forme de tuberculose qui puisse donner naissance à l'hématome de la plèvre: mais Dieulafoy a montré que la pleurésie hémorragique peut s'observer au début ou pendant le cours de la phtisie chronique.

Pendant que se produit cette pleurésie, l'éruption granuleuse qui frappe le poumon en même temps que la plèvre peut ne se manifester par aucun signe. Parfois, cependant, la triade symptomatique de Grancher décèlera la congestion du sommet et fera soupçonner la tuberculose (tympanisme sous-claviculaire, augmentation des vibrations thoraciques, diminution du murmure vésiculaire). Ailleurs, les signes non douteux d'une lésion tuberculeuse peuvent apparaître. Dans tous les cas, la rapidité de l'amaigrissement, la fièvre intermittente irrégulière, la dyspnée, en général plus vive que ne permet de le supposer un épanchement peu abondant, doivent attirer l'attention et faire penser à la granulie.

L'épanchement peut persister jusqu'à la fin de la maladie, qui aboutit à la mort ou qui passe à l'état chronique. La terminaison fatale peut être subite (Empis); habituellement, elle survient au milieu de phénomènes typhoïdes ou

méningitiques, ou asphyxiques. Parfois l'épanchement se résorbe et la maladie aiguë s'éteint, laissant comme reliquat une tuberculose pulmonaire chronique à évolution variable. La résorption spontanée de l'épanchement ou son évacuation par ponction ont été accusées par Litten de favoriser une éruption granulique confluente sur le poumon; et il semble en effet que la transformation du type pleural en type asphyxique (catarrhal ou suffocant) s'opère surtout lorsque l'épanchement disparaît.

Le *diagnostic* de la nature de la pleurésie est facile lorsque le médecin sait déjà le sujet tuberculeux; en cas contraire, pour établir le diagnostic de pleurésie tuberculeuse, on mettra en œuvre tous les moyens que nous avons déjà indiqués à propos de la pleurésie initiale de la phtisie chronique.

Tuberculose miliaire aiguë chez l'enfant et le vieillard. — La tuberculose miliaire aiguë est assez fréquente chez les *enfants*. Elle peut revêtir l'une des formes que nous venons de décrire, la forme pleurale étant toutefois assez rare. De 2 à 6 ans elle se complique souvent de méningite, et, à un certain moment, les symptômes de celle-ci prennent dans le tableau clinique la première place. Dans les deux premières années de la vie, la méningite fait défaut dans plus de la moitié des cas. Chez les enfants très jeunes, âgés de moins de six mois, la tuberculose miliaire aiguë revêt la forme d'une cachexie d'ordinaire apyrétique, mais à marche rapide, avec hypertrophie du foie et de la rate; ces faits sont souvent d'un diagnostic très difficile. De 6 mois à 2 ans, la fièvre est au contraire la règle et la maladie simule assez souvent la fièvre typhoïde; j'ai observé chez des nourrissons, des cas de granulie à forme typhoïde accompagnés de symptômes nerveux qui, à cette époque de la vie, peuvent compliquer tout état fébrile (somnolence, gémissements, contractures, convulsions), sans qu'à l'autopsie on trouvât trace de méningite; dans un de ces cas, l'absence de séroréaction permit d'établir le diagnostic de tuberculose.

La phtisie aiguë granulique du *vieillard* est une cause fréquente de surprises d'autopsie; elle revêt les aspects symptomatiques les plus divers et les plus trompeurs. Dans la *forme latente*, le malade se plaint de céphalalgie et d'étourdissements; il maigrit, mais il n'a ni toux, ni fièvre, ni sueurs; et les signes physiques font le plus souvent défaut; le vieillard succombe brusquement, et à l'autopsie on reconnaît la granulie. Dans la *forme cardiaque*, il survient de l'œdème, de l'ascite, de la diarrhée, de l'oppression, de la cyanose; comme il n'existe ni fièvre, ni lésions pulmonaires appréciables à l'auscultation, on pense à une lésion du cœur, à une myocardite; la mort survient en quelques jours, et à l'autopsie on constate une granulie. Dans la *forme cérébrale*, c'est la démence et le gâtisme, avec rigidité de la nuque et hyperesthésie cutanée, qui sont les signes dominants. Dans la *forme fébrile*, la maladie simule la fièvre typhoïde. Dans la *forme catarrhale*, elle simule la bronchite capillaire. Le diagnostic de la maladie ne se fait le plus souvent, on le conçoit sans peine, qu'au moment de l'autopsie.

Formes rares de la tuberculose miliaire aiguë. I. *Tuberculose miliaire pleuro-péritonéale subaiguë.* — Cette forme a été décrite par Fernet [1] et son élève Boulland [2], qui la considèrent comme curable. Elle est caractérisée clini-

[1] Fernet, Tub. péritonéo-pleurale subaiguë : *Soc. méd. des hôp.*, 1884.
[2] H. Boulland, Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte : *Thèse de Paris*, 1885. — Voir aussi : Lasserre, *Thèse de Paris*, 1894, n° 158. — Auclair, *la Presse méd.*, 2 mars 1898.

quement par les signes de la péritonite avec un peu d'ascite, associés à une pleurite ordinairement bilatérale. La granulie pleuro-péritonéale peut tuer assez rapidement comme toutes les phtisies aiguës. Mais elle peut se transformer en forme ulcéro-caséeuse déterminant des foyers purulents isolés et des fistules diverses, et, sous cette forme, elle peut entraîner plus tard une cachexie mortelle ou rester stationnaire, ou guérir complètement. La granulie pleuro-péritonéale peut aboutir d'emblée à la tuberculose fibreuse, et ne plus se manifester alors que par les troubles qui résultent de la compression des viscères thoraciques et abdominaux par des brides fibreuses.

Godelier a formulé la loi suivante : « Quand il y a tuberculose du péritoine, il y a aussi tuberculose de l'une ou des deux plèvres. De leurs études sur la tuberculose pleuro-péritonéale, Fernet et Boulland ont conclu que cette loi est exacte. Mais, d'après une statistique de Kœnig, la tuberculose pleurale fait défaut dans la moitié des cas de péritonite chronique, ce qui démontre l'inexactitude de l'assertion de Godelier.

II. *Forme articulaire.* — Laveran a publié une observation dans laquelle la granulie fut confondue à son début avec un rhumatisme articulaire aigu; plusieurs synoviales présentaient des granulations tuberculeuses.

III. *Forme cérébrale apoplectique.* — Dans quelques cas exceptionnels, la tuberculose miliaire aiguë peut débuter brusquement par une perte de connaissance suivie de coma. Les phénomènes observés rappellent ceux qui ont été décrits autrefois sous le nom d'apoplexie séreuse; ils sont en effet causés par un épanchement séreux péri-encéphalique et intra-ventriculaire. A l'apoplexie succèdent des phénomènes méningitiques [1].

Degré de curabilité de la tuberculose aiguë. — Sans contredit, la granulie est de toutes les formes de la tuberculose de beaucoup la plus redoutable; elle tue en un petit nombre de semaines, voilà la règle. Pourtant M. le professeur Jaccoud n'hésite pas à déclarer que cette règle a ses exceptions, bien rares il est vrai, mais qui doivent être enregistrées, dans l'intérêt de la vérité d'abord, ensuite à titre d'encouragement. Ces exceptions ne concernent ni la forme suffocante ni la forme catarrhale de la maladie; elles appartiennent à la variété un peu plus longue, même dans les cas mortels, qui est connue sous le nom de forme typhoïde.

M. le professeur Jaccoud a fait le relevé des observations qui prouvent la guérison possible de cette affection. Il signale d'abord les quatre faits de Lebert dans lesquels la preuve anatomique a été fournie: dans quatre autopsies d'individus qui avaient succombé à d'autres maladies, Lebert trouva des traces d'une tuberculose miliaire disséminée guérie : les lésions qui constituaient les reliquats de la production granuleuse présentaient les caractères d'un processus complètement éteint. A côté de ces quatre faits, Lebert en cite deux autres dans lesquels il a observé cliniquement la guérison de la maladie, alors que les particularités et la marche des symptômes ne permettaient aucun doute quant à la justesse du diagnostic. Waller, Empis, Wunderlich, Sick et Anderson ont appelé l'attention sur des faits du même ordre, et M. Jaccoud rapporte un cas qui suffirait à lui seul pour établir la possibilité de la guérison de la tuberculose miliaire aiguë. Enfin, Ulacacis a observé une guérison de phtisie aiguë dia-

[1] L. Demouche, La tuberculose miliaire aiguë à forme cérébrale apoplectique; *Thèse de Paris*, 1878, n° 194.

gnostiquée par la présence des bacilles dans le sang et dans l'urine. L'ensemble de ces faits ne suffit pas pour autoriser de grandes espérances, mais il doit pourtant faire suspendre le jugement absolu qui a eu jusqu'ici force de loi.

A côté de la guérison complète, il est une éventualité favorable dont il faut aussi tenir compte : c'est la transformation de la phtisie aiguë granuleuse en phtisie chronique ulcéreuse : nous avons déjà signalé cette évolution dont tous les cliniciens ont observé des exemples.

Tous ces faits de guérison ou de passage à l'état chronique sont probablement identiques à ceux que Landouzy a étudiés sous le nom de typho-bacillose.

CHAPITRE II

PHTISIE AIGUË PNEUMONIQUE

Synonymie : Infiltration tuberculeuse (Laënnec), pneumonie caséeuse (Reinhardt), pneumonie scrofuleuse (Virchow), pneumonie desquamative (Buhl), tubercule pneumonique (Grancher), nodules tuberculeux péribronchiques agglomérés (Charcot), tubercule massif ou géant (Hanot).

Vers 1850, Reinhardt affirma que l'infiltration tuberculeuse de Laënnec n'était qu'une variété de pneumonie : la *pneumonie caséeuse*. Virchow admit de son côté que cette pneumonie s'observe surtout chez les scrofuleux et lui donna le nom de *pneumonie scrofuleuse*. Niemeyer se refusa même à admettre la nature tuberculeuse du mal et affirma que toute pneumonie ou toute bronchopneumonie peut se terminer par la caséification. Jaccoud se fit, en France, le défenseur de ces idées. Cependant les médecins français restèrent attachés en majorité à l'opinion de Laënnec, pour qui la tuberculose est un processus un dans son essence, qu'elle se présente sous la forme de corps isolés ou sous la forme de masses infiltrées.

La discussion entre les unicistes et les dualistes a duré plus de vingt ans (1850 à 1872). La victoire appartient aujourd'hui aux partisans de Laënnec, à Villemin, à Grancher, à Thaon, à Charcot, qui, par des voies diverses, ont été conduits à admettre l'unité de la tuberculose. La victoire est même devenue tellement complète, grâce à la découverte de Koch et aux travaux bactériologiques qui l'ont suivie, que les anciennes discussions ne parviennent plus guère à nous intéresser. Il en est pourtant resté un type anatomo-clinique parfaitement caractérisé, la phtisie aiguë pneumonique.

Les masses caséeuses infiltrées peuvent se rencontrer dans la phtisie chronique. Ce n'est donc pas uniquement par l'anatomie pathologique qu'on peut définir la phtisie aiguë caséeuse ; il faut joindre à la définition un autre élément : l'intensité de l'intoxication tuberculeuse qui tue le malade avant que la masse caséeuse ait pu se ramollir et s'évacuer comme dans la phtisie ulcéreuse chronique.

Nous définirons la phtisie aiguë pneumonique : une affection caractérisée *anatomiquement* par une infiltration tuberculeuse du poumon, de forme massive, lobaire ou pseudo-lobaire ; *cliniquement* par les signes physiques correspondant à cette condensation lobaire ou pseudo-lobaire du parenchyme, et par

un état général grave résultant de l'intensité de l'intoxication tuberculeuse. L'affection ressemble, par conséquent, par les deux éléments principaux du complexus symptomatique, à la pneumonie aiguë franche.

La phtisie aiguë pneumonique est encore distincte de la phtisie aiguë granulique par la pathogénie : la première est une *tuberculose d'inhalation*, comme la phtisie chronique ; la seconde est d'origine hématogène ou lymphogène.

Anatomie pathologique et Pathogénie. — Les lésions de la phtisie aiguë pneumonique ne diffèrent en rien des grosses masses caséeuses qu'on peut observer dans la phtisie chronique. Aussi nous ne les décrirons pas longuement ; nous insisterons surtout sur quelques détails qui individualisent la pneumonie caséeuse.

La pneumonie caséeuse envahit ordinairement un seul poumon ; son étendue est variable ; parfois elle ne comprend qu'un groupe de quatre ou cinq lobules, ailleurs elle envahit un lobe entier ; Chouppe a cité un cas où les cinq sixièmes du poumon étaient pris. La distribution des lésions se rapproche bien plus de celle de la broncho-pneumonie que de celle de la pneumonie lobaire. L'altération siège plus souvent à droite qu'à gauche : elle peut s'observer aussi bien au sommet qu'à la base : il semble même qu'elle siège plus souvent à la base qu'au sommet. Chez l'enfant, il n'est pas rare de trouver le bloc caséeux dans la région moyenne, fréquemment en avant, au niveau du bord antérieur du poumon.

Dans les zones envahies, le poumon est gonflé, imperméable à l'air, et plus dense que l'eau. Sur une coupe, on constate que les alvéoles sont oblitérés comme dans l'hépatisation fibrineuse ; mais l'hépatisation tuberculeuse se distingue par l'absence ou le faible degré de l'état granuleux, par une consistance plus ferme, une surface plus sèche, qui donne peu de suc au raclage, et surtout par la couleur, qui est tout à fait remarquable. Le tissu offre une grande ressemblance avec le fromage de Roquefort ; par places il est gris jaunâtre comme du mastic ; en d'autres points il a une couleur franchement jaune. Sur ce fond gris ou jaune, on aperçoit des stries brunes ou noires dues à l'anthracose.

Mais la lésion n'est pas toujours aussi achevée. On peut saisir, à côté des blocs caséeux, les stades initiaux de l'infiltration tuberculeuse, qu'il est intéressant de noter ici pour montrer la justesse de la description de Laënnec. Autour du foyer caséeux, il n'est pas rare de trouver des amas de matière grise, transparente, miroitante et homogène : c'est l'*infiltration grise* de Laënnec ; ailleurs ces amas sont transparents et tremblotants comme de la gelée, un peu teintés de rouge, ce qui les fait ressembler à de la confiture de mirabelles : c'est *l'infiltration gélatiniforme* de Laënnec ou *pneumonie colloïde caséeuse* de quelques auteurs. L'infiltration grise et l'infiltration gélatiniforme sont les premières phases du processus ; sur le fond gris ou rosé du tissu pulmonaire ainsi altéré, on voit souvent de petits foyers opaques, blanc jaunâtre, qui indiquent le commencement de la transformation de ces infiltrats gris ou gélatiniformes en tissu caséeux adulte d'une couleur jaunâtre.

Le tissu interposé aux masses infiltrées peut être normal ou à peine altéré ; parfois on y rencontre de la congestion, des îlots des broncho-pneumonies, de l'emphysème ou des cordons noueux de lymphangite tuberculeuse aboutissant aux ganglions du médiastin, qui sont toujours atteints. La plèvre est rarement indemne ; elle participe presque toujours au processus, soit qu'elle pré-

sente des tubercules, ce qui est le cas ordinaire, soit qu'elle offre des altérations non spécifiques.

Dans la phtisie aiguë pneumonique, les lésions sont souvent localisées au poumon, souvent même à un seul poumon; il est exceptionnel de trouver des altérations tuberculeuses extra-thoraciques.

Si l'on examine au *microscope* les régions où la caséification est accomplie, on y trouve des altérations semblables à celles que nous avons décrites dans les masses caséeuses de la phtisie chronique.

C'est ici le lieu de rappeler la discussion qui s'est élevée au sujet de la nature et de l'origine des *lésions circumcaséeuses*; celles-ci sont quelquefois représentées, à l'œil nu, par l'infiltration grise ou gélatiniforme, auquel cas, il est certain qu'il s'agit de lésions tuberculeuses commençantes; mais plus souvent, les altérations circumcaséeuses consistent en lésions broncho-pneumoniques ou pneumoniques d'apparence non spécifique; c'est à propos de celles-ci qu'on discute, et la pathogénie de la pneumonie caséeuse dépend, en partie du moins, des conclusions auxquelles aboutit cette discussion.

En étudiant au microscope les régions voisines de la masse caséeuse, on constate que les lésions alvéolaires sont un peu différentes si on les examine tout à fait à la bordure du foyer caséeux, ou un peu plus loin, vers la périphérie.

Dans la zone contiguë au foyer caséeux, l'épithélium alvéolaire prolifère et se desquame (pneumonie desquamative de Buhl ou *alvéolite catarrhale*); les cellules qui sont tombées dans la cavité de l'alvéole sont sphériques ou prismatiques; quelques-unes sont très grosses et possèdent plusieurs noyaux ou un seul noyau rejeté vers la périphérie; le protoplasma est granulo-graisseux, ou brillant et creusé d'alvéoles; ailleurs, en des points où le processus est plus avancé, ce noyau disparaît, les cellules se soudent; la masse qui en résulte se fendille irrégulièrement : c'est la dégénérescence vitreuse de Grancher, qui annonce l'imminence de la caséification.

Si l'on examine des régions plus éloignées, on voit que les alvéoles renferment un exsudat fibrineux sous forme d'un réticulum contenant dans ses mailles des cellules épithéliales déformées et quelques globules sanguins: c'est l'*alvéolite fibrineuse* de Cornil. Au début, les parois alvéolaires sont toujours très hypertrophiées, et leurs capillaires, très distendus, font saillie dans l'alvéole. Plus tard, lorsque la transformation caséeuse s'opère, les travées alvéolaires sont atrophiées, les capillaires oblitérés et disparus, et il ne reste que la trame élastique du poumon perdue dans les détritus caséeux.

En résumé, les lésions d'alvéolite catarrhale ou fibrineuse paraissent destinées à subir la caséification; c'est un fait admis par tous les auteurs. Mais ces lésions sont-elles d'emblée bacillaires? C'est ici que la lumière n'est pas encore faite.

Pour Charcot, les inflammations circumcaséeuses peuvent être simples, auquel cas elles se résolvent, elles guérissent et ne subissent pas la transformation caséeuse. Ou bien elles sont d'emblée tuberculeuses : alors, elles ne sont pas uniquement alvéolaires; les bronches participent au processus qui est *broncho-alvéolaire*, comme tous les lésions tuberculeuses d'inhalation; les lésions circumcaséeuses représentent dans ce cas les premiers stades de l'altération que Charcot désigne du nom de *nodules tuberculeux péribronchiques agglomérés* et qui répond au tubercule massif ou à la pneumonie caséeuse; celle-ci serait donc

en réalité une broncho-pneumonie tuberculeuse *pseudo-lobaire*. Lorsque les lésions circumcaséeuses sont d'emblée tuberculeuses, elles subissent fatalement la transformation caséeuse.

Cornil admet au contraire que le bacille peut pénétrer dans les alvéoles sans s'arrêter dans les bronchioles et déterminer une tuberculose alvéolaire, primitivement épithéliale, qui se traduit sous forme d'une alvéolite ou qui subit plus tard la métamorphose caséeuse. La pneumonie tuberculeuse est donc lobaire et non pas pseudo-lobaire. Dreyfus-Brisac et Bruhl adoptent cette manière de voir. Thaon a soutenu une opinion analogue. Renaut (de Lyon) et son élève Riel assignent aussi une origine d'emblée tuberculeuse et uniquement alvéolaire aux phlegmasies circumcaséeuses, qu'ils désignent sous les noms d'*inflammation tuberculeuse intercalaire et internodulaire*. Cette inflammation intercalaire correspondrait, dans son premier stade, à l'infiltration gélatiniforme de Laënnec; puis elle dégénère et se confond avec la masse caséeuse primordiale.

De nos jours, la question a été abordée à l'aide de la bactériologie. Quelques auteurs, Samter, Hutinel, Mosny, Aviraguet, Davidsohn, ont trouvé dans les foyers de pneumonie le bacille de la tuberculose associé au pneumocoque, à la diplobactérie de Freedländen, au streptocope, au tétragène, au cocco-bacille hémophile de Pfeiffer; ils en ont conclu que les inflammations circumcaséeuses, qui représentent en somme les premiers stades de la phtisie aiguë pneumonique, sont engendrées par ces microbes. Ceux-ci produiraient une pneumonie lobaire, ou plus souvent une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et ces foyers phlegmasiques seraient envahis secondairement par le bacille de la tuberculose; de cet envahissement secondaire dépendrait la dégénérescence caséeuse. Ainsi s'expliqueraient et la forme particulière des lésions et probablement aussi l'intensité de l'infection, intensité de laquelle dépend la marche aiguë de la maladie.

Mais M. Auclair objecte à cette manière de voir le résultat de ses expériences: chez les animaux, en injectant dans la trachée certaines toxines tuberculeuses, particulièrement l'éthéro-bacilline et la chloroformo-bacilline, il a pu provoquer la pneumonie tuberculeuse avec tous ses degrés : hépatisation rouge, hépatisation grise, dégénérescence caséeuse. Malgré leur intérêt de premier ordre, ces expériences ne peuvent empêcher de reconnaître que chez *l'homme* la pneumonie caséeuse se présente ordinairement comme une infection mixte. C'est ce que confirme un mémoire publié depuis le travail de M. Auclair et dû à M. Ch. Garnier [1].

La phtisie aiguë pneumonique, caractérisée par la rapidité de son évolution, est de même nature que les blocs caséeux de la phtisie chronique; mais il semble que la forme spéciale et la rapidité du processus dépendent en partie de la préexistence d'une inflammation broncho-pulmonaire ou pneumonique; le bacille paraît envahir secondairement et en masse un bloc hépatisé où il trouve probablement des conditions très favorables à sa végétation.

Quand la pneumonie caséeuse dure longtemps, des *cavernes* peuvent se creuser dans le tissu malade; et cette possibilité de la formation cavitaire rapproche encore la phtisie pneumonique de la phtisie vulgaire. Mais la rapidité de son évolution et sa gravité exceptionnelle en font une variété à part.

Étiologie. — L'extrême gravité de la phtisie aiguë pneumonique a été

[1] Ch. Garnier, Pneumonie grippale et phtisie caséeuse: *Archives de médecine expérim.*, mars 1900.

attribuée au nombre ou à la virulence spéciale des bacilles de Koch, aux associations bactériennes, enfin au défaut de résistance de l'organisme.

Pour produire une masse caséeuse qui est d'un seul tenant, et qui a souvent des dimensions considérables, il faut évidemment qu'un grand nombre de bacilles de la tuberculose aient été inhalés à la fois et dans une même direction. Mais cela se produit aussi dans la phtisie chronique, où pourtant le processus a une évolution bien différente. Ce n'est donc pas uniquement par le grand nombre des bacilles qu'il faut expliquer la gravité de la pneumonie caséeuse.

S'agit-il d'une virulence spéciale de l'agent pathogène? Cela est possible; mais nous n'avons pas de documents précis sur ce point.

Au contraire, la fréquence des associations bactériennes a été constatée par divers auteurs, nous venons de le rappeler, et il est très probable que les infections concomitantes revendiquent une grosse part dans la gravité du processus.

Il faut aussi faire jouer un rôle considérable au défaut de résistance de l'organisme. A ce point de vue, on a attribué une influence au refroidissement, au surmenage, à la débilitation par mauvaise hygiène, au mal de Bright, au diabète sucré, au jeune âge ou à l'adolescence. L'état créé par une maladie infectieuse antérieure paraît avoir un rôle important; c'est souvent à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la puerpéralité, que la pneumonie caséeuse se développe. La pneumonie caséeuse est fréquente chez les sujets dont le pneumogastrique est comprimé. Le bacille tuberculeux trouve dans un poumon énervé un terrain favorable à son développement. Si l'on sectionne le nerf pneumogastrique sur des cobayes ou des lapins après leurs avoir injecté dans le péritoine de la substance tuberculeuse, on voit se développer dans les poumons, surtout du côté de l'opération, des lésions tuberculeuses beaucoup plus prononcées que chez les animaux qui servent de témoins (H. Meunier).

Bien que, cliniquement, la maladie se présente en général comme une tuberculose primitive, il n'en est pas moins vrai que, dans la pluralité des cas, elle est consécutive à une tuberculose latente; celle-ci se transforme en tuberculose active, virulente, sous l'influence des maladies précédemment énumérées et des associations microbiennes qui en résultent.

Symptômes. — La phtisie aiguë pneumonique, survenant ordinairement chez des individus indemnes de tuberculose ou chez des sujets porteurs d'un foyer bacillaire latent, se présente le plus souvent avec les apparences d'une maladie primitive. Le début est quelquefois brusque et marqué, comme dans la pneumonie franche, par un frisson intense et unique, une fièvre vive (40°), un point de côté. D'autres fois, le malade présente pendant quelques jours les prodromes habituels des maladies infectieuses; et la maladie s'établit progressivement: la toux et la dyspnée attirent d'abord l'attention, puis ce sont les signes locaux et généraux qui ressemblent beaucoup à ceux de la pneumonie franche.

Parmi les *signes fonctionnels*, la toux ne fait jamais défaut: elle est d'abord sèche et quinteuse; elle réveille des douleurs diffuses des masses musculaires de la poitrine qui s'observent bien plus souvent que le véritable point de côté. Puis la toux s'accompagne d'expectoration: les crachats sont d'abord peu abondants et muqueux; peu à peu ils deviennent muco-purulents et présentent des stries de sang; rarement ils offrent dans toute sa pureté la teinte rouillée des vrais crachats pneumoniques. Quelquefois une hémoptysie abondante se produit dès le début de cette évolution, et c'est un événement très favorable au dia-

gnostic. A mesure que la maladie avance, l'expectoration tend à devenir puriforme comme celle de la phtisie chronique à la période cavitaire. Dès le début on peut trouver dans les crachats des bacilles de la tuberculose; un peu plus tard on y trouve des fibres élastiques. La dyspnée est habituellement très marquée; elle peut présenter des paroxysmes qu'on a attribués à la compression du pneumogastrique (Hérard, Cornil et Hanot).

Ces signes fonctionnels attirent l'attention du côté de la poitrine, et alors l'*exploration physique* va révéler les signes de la condensation pulmonaire. Le foyer pneumonique siège plus souvent à droite qu'à gauche. Contrairement à ce qui s'observe dans la phtisie ulcéreuse commune, la lésion paraît plus fréquente à la base qu'au sommet. Par la percussion, on obtient une matité dont le degré s'accroît à mesure que la maladie progresse. Les vibrations thoraciques sont toujours augmentées au début; plus tard elles s'affaiblissent quelquefois, soit parce qu'il se produit une pleurésie, soit même sans que la plèvre soit touchée, comme dans la spléno-pneumonie.

Les phénomènes d'*auscultation* offrent quelques particularités remarquables. Lorsqu'on assiste au début de la maladie, à l'époque où elle n'en est encore qu'à la période catarrhale, on entend des râles sous-crépitants plus ou moins fins et secs. Ces râles peuvent être accompagnés de quelques ronchus sonores et d'une faiblesse notable du murmure vésiculaire. Cette faiblesse de la respiration s'accroît tous les jours pendant que les râles vont au contraire en diminuant. Au bout d'un temps variable, mais souvent fort court, le seul phénomène appréciable est une *absence complète du murmure vésiculaire*. Cette absence de la respiration est le seul phénomène stéthoscopique perçu pendant tout le temps que la matière caséeuse oblitérant non seulement les alvéoles pulmonaires, mais encore les dernières ramifications bronchiques, reste à l'état d'induration. Chez un certain nombre de malades, le silence respiratoire peut s'observer pendant la durée de l'affectation. Mais, lorsque la matière caséeuse se ramollit et qu'il se forme des excavations, alors apparaissent quelques autres signes fournis par l'auscultation, particulièrement des râles humides, sous-crépitants et caverneux, du souffle caverneux et quelquefois même, si la caverne est spacieuse, du souffle amphorique. Dans quelques cas, les excavations sont petites; le souffle caverneux se rapproche du souffle tubaire et peut être pris pour ce dernier, de manière à donner l'idée d'une pneumonie franche ou d'un épanchement pleurétique. Dans d'autres circonstances, on perçoit un retentissement du bruit trachéal à travers la masse indurée qui simule le souffle caverneux et pourrait faire supposer l'existence d'une excavation. L'absence persistante de râles humides éloignera l'idée de la caverne.

Le véritable souffle bronchique s'observe rarement dans la phtisie aiguë pneumonique. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, on peut percevoir des signes stéthoscopiques analogues à ceux de la pneumonie franche à la seconde période; mais le souffle n'a pas un caractère aussi nettement tubaire, et la voix et la toux ne sont pas aussi retentissantes. Il arrive parfois que le caractère atténué du souffle, surtout lorsque les vibrations vocales sont diminuées, induit à croire qu'il existe un épanchement pleural; c'est aux cas de ce genre que M. Grancher a donné le nom de spléno-pneumonie caséeuse.

Pendant que cette évolution locale se poursuit, les *symptômes généraux* s'aggravent peu à peu. Si, au début, ils rappellent ceux d'une phlegmasie franche du poumon, plus tard, sous l'influence de l'intoxication qui a sa source

dans le foyer pulmonaire, l'état général prend le caractère typhoïde; l'affaiblissement et l'amaigrissement sont très rapides; le malade est dans un état de prostration accompagné d'un léger délire; la langue peut se dessécher, et l'appétit disparaît complètement.

La *fièvre* est constante; elle continue depuis le début jusqu'à la fin de l'évolution morbide; mais elle ne présente pas un type net. Cependant, même quand le début a été brusque, il se produit, vers le deuxième ou le troisième jour, une détente générale, et l'on voit la température tomber à un chiffre plus bas, aux environs de 38°,5. Puis la température remonte et atteint l'acmé, qui est de 40 degrés et davantage; alors le tracé thermique devient irrégulièrement intermittent; le maximum thermique est ordinairement atteint dans la soirée; plus rarement dans la matinée (type inverse); l'accès fébrile se termine en général par des sueurs très abondantes. Le pouls est rapide et très faible; cette faiblesse, qui contraste avec le caractère plein et vibrant du pouls de la pneumonie franche, s'accroît avec les progrès du mal et donne la mesure de l'asthénie cardiaque.

Au point de vue de la *marche*, on peut distinguer deux formes dans la phtisie aiguë pneumonique : une forme aiguë et une forme subaiguë. Dans la *forme aiguë*, les phénomènes d'infection dominent, et la mort survient vers la troisième ou quatrième semaine, sans que l'état local se soit modifié; parfois la terminaison est hâtée par une éruption granulique pulmonaire, et la mort survient par asphyxie; mais il est exceptionnel d'observer une généralisation tuberculeuse; d'ordinaire la granulie secondaire reste localisée au poumon. Dans la *forme subaiguë*, la mort survient plus tardivement, vers la quatrième ou huitième semaine, et alors on assiste souvent à l'extension du foyer pneumonique ou à la fonte du bloc caséeux et à l'établissement des signes cavitaires; elle survient au milieu de la consomption, qui se traduit par des vomissements, de la diarrhée, des sueurs, de l'albuminurie, de la phlébite, de l'œdème cachectique des jambes, du muguet. Il semble prouvé que la phtisie aiguë pneumonique peut se transformer en phtisie chronique; il ne semble pas qu'elle puisse jamais guérir complètement.

Diagnostic. — Le diagnostic, autrefois très difficile, est aujourd'hui beaucoup plus aisé; en cas de doute, la recherche des bacilles dans les crachats vient toujours faire la lumière.

Le tableau clinique de la phtisie aiguë caséeuse et celui de la pneumonie franche présentent de nombreuses similitudes. Mais cependant un certain nombre de caractères permettront de distinguer les deux affections. La phtisie aiguë pneumonique est remarquable par un début insidieux, l'absence ou le peu d'intensité du point de côté et du frisson initial, l'absence ou l'apparition tardive du souffle, l'expectoration sanguinolente et muco-purulente, bien distincte de l'expectoration visqueuse et rouillée de la pneumonie franche, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement rapide, et la marche irrégulière de la fièvre.

Cependant, certaines *pneumonies grippales*, certaines *pneumonies infectantes*, ne peuvent guère être distinguées de la pneumonie caséeuse que par la recherche des bacilles.

Une erreur souvent commise est celle qui consiste à diagnostiquer une pneumonie tuberculeuse par le seul fait que le foyer morbide siège au sommet : on se souviendra que, contrairement à l'opinion courante, la *pneumonie du sommet* est rarement tuberculeuse.

La diminution possible des vibrations thoraciques pourra quelquefois faire

penser à une *pleurésie*; mais les autres signes stéthoscopiques permettront ordinairement d'établir le diagnostic. En tout cas, une ponction exploratrice lèvera le doute.

Les *poussées hypérémiques périphymiques*, qui s'observent dans le cours de la phtisie chronique, simulent quelquefois à s'y méprendre la pneumonie caséeuse; dans ce cas, on ne peut guère établir le diagnostic que par l'évolution du mal.

Phtisie aiguë pneumonique de l'enfant et du vieillard. — La forme la plus commune de phtisie à marche rapide chez l'enfant est la *broncho-pneumonie tuberculeuse subaiguë*. Elle se présente avec les caractères d'une broncho-pneumonie commune. Le début est insidieux; on constate d'abord une bronchite simple avec fièvre. Puis, dans un des poumons, apparaît un foyer de râles humides à fines bulles. Des foyers semblables apparaissent ensuite en d'autres points du même poumon ou dans le poumon du côté opposé. Ces foyers peuvent disparaître, s'amoindrir, se déplacer. Parfois, on perçoit une zone de submatité et en ce point du souffle et des râles crépitants. La dyspnée est plus ou moins accentuée, la cyanose plus ou moins intense suivant les cas, comme dans les broncho-pneumonies vulgaires.

Au bout de quelques jours, la maladie présente certaines particularités qui doivent faire soupçonner sa nature : de grandes oscillations thermiques, des sueurs profuses, de l'amaigrissement. Parfois on perçoit alors, en une région limitée du poumon, un souffle dont le timbre rappelle celui de la respiration caverneuse et des râles cavernuleux. Mais il ne faut en conclure qu'il existe un processus d'excavation que si les signes offrent une certaine fixité et ne siègent pas au niveau du hile du poumon. Chez les enfants, les signes pseudo-cavitaires sont plus fréquents, ce qui tient à l'étroitesse de la cage thoracique.

Pendant que ces phénomènes locaux évoluent, la fièvre persiste avec le caractère rémittent, les sueurs deviennent plus abondantes et l'amaigrissement fait des progrès. La marche de la maladie est irrégulière. Elle peut subir des arrêts, puis reprendre sa marche. Elle dure de quatre à six semaines environ. L'enfant meurt des progrès de la consomption, ou il est emporté par une poussée aiguë ultime.

La difficulté de rechercher les bacilles dans les crachats rend le diagnostic de cette forme très difficile. Si la longue durée de la maladie et sa marche irrégulière, si l'apparition de signes évidents de ramollissement, permettent de l'établir tardivement, au début le diagnostic avec une broncho-pneumonie commune est souvent impossible. Les antécédents héréditaires fournissent parfois d'utiles indications, mais les antécédents personnels du petit malade sont encore plus importants à connaître. Chez un enfant chétif, toussant fréquemment, on doit soupçonner la tuberculose. Si la broncho-pneumonie est survenue chez un sujet robuste, dans le cours d'une rougeole, on doit opiner pour une affection non bacillaire. Si elle frappe un rougeoleux déjà débile, peut-être en puissance de tuberculose, il faut craindre l'éclosion d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. L'examen des différents organes doit être fait soigneusement, parce qu'il permet de trouver parfois un élément qui facilite le diagnostic; c'est ainsi que la découverte de gommes tuberculeuses cutanées, d'un mal de Pott, d'un testicule tuberculeux (Hutinel), d'une polyadénite superficielle généralisée, peut permettre de soupçonner la nature de la broncho-pneumonie. Si ces éléments de diagnostic font défaut, c'est bien plus sur la marche de l'affection que sur les signes physiques

et fonctionnels qu'il faudra se fonder pour arriver à une solution. Ces derniers cependant offrent parfois quelques particularités intéressantes à signaler. Dans certaines broncho-pneumonies tuberculeuses aiguës, l'intensité de la dyspnée est en désaccord avec les signes, parfois peu marqués, perçus à l'auscultation. La localisation et la persistance des signes physiques aux sommets a une certaine valeur; mais on sait que chez les enfants, surtout au-dessous de 6 ans, la tuberculose débute aussi fréquemment par la base ou par la partie moyenne des poumons que par le sommet. Les phénomènes généraux, du moins au début, ne fournissent pas d'indications plus sûres. La fièvre est quelquefois moins élevée dans la tuberculose, et la courbe thermique présente des oscillations irrégulières; mais, dans nombre de cas, ces différences s'accusent tardivement, c'est-à-dire au moment où elles deviennent mobiles. En effet, l'évolution conduit généralement à établir le diagnostic. Une broncho-pneumonie commune, qui n'a pas déjà tué le malade, commence à s'amender après le dixième jour. S'il s'agit d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, la maladie se prolonge, l'altération de l'état général fait des progrès et devient caractéristique.

La granulie à forme catarrhale de l'enfant se distingue par sa marche suraiguë de la forme précédente qui a une évolution lente, subaiguë.

La phtisie aiguë pneumonique du *vieillard* commence souvent par une hémoptysie qui survient après un refroidissement. Elle diffère, dès le début de la pneumonie franche, par l'absence de frisson initial et de douleur thoracique, par l'amaigrissement rapide, le caractère intermittent de la fièvre, le léger degré de la toux et l'absence fréquente d'expectoration. La mort survient après quelques jours, après un ou deux mois; elle est due à une syncope, à une hémoptysie ou à une complication cérébrale. Chez le vieillard, la pneumonie caséeuse passe souvent inaperçue, comme la pneumonie franche; dans les deux affections, le vague du tableau clinique, la faiblesse des réactions morbides, rendent souvent le diagnostic impossible; les malades meurent parfois presque subitement, sans s'être alités, sans s'être plaints; et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on peut découvrir la cause de la mort.

SECTION V

TRAITEMENT DE LA PHTISIE PULMONAIRE[1]

§ 1. Lorsque la nature parasitaire de la tuberculose fut établie sur des bases solides, on conçut de grandes espérances; on allait, pensait-on, découvrir enfin une thérapeutique rationnelle de ce mal terrible; on allait trouver la substance qui tue le bacille de la tuberculose comme on a découvert celle qui tue l'*acarus* de la gale. A l'heure actuelle, ces espérances ne sont pas encore réalisées, et il est impossible de prévoir si elles le seront un jour. Dans cette poursuite d'une médication bacillicide, les échecs ont été sans nombre. Mais le fléau auquel on

[1] En outre des ouvrages cités au début de cet article : G. Daremberg, *Traitement de la phtisie pulmonaire*, 2 volumes de la collection Charcot-Debove, Paris, 1892. — Granchie. Traitement de la tuberculose. *Bulletin médical*, 1895, n° 95; 1896, n°s 9, 17, 96; 1897, n°s 10 et 99.

s'attaque est si répandu et si redoutable, que rien ne décourage les inventeurs. Chaque jour voit naître un nouveau remède. Quelques mois passent, et le remède tant prôné tombe dans un profond oubli.

Recherchons d'abord la cause de ces échecs. Peut-être trouverons-nous dans cette recherche quelques lumières thérapeutiques.

§ 2. Certains expliquent ces échecs d'une façon originale, mais peu médicale. En cherchant à guérir la tuberculose, disent-ils, on fait une œuvre contre nature. Et ils citent H. Bennett, qui a dit : « La phtisie pulmonaire est, en réalité, une des maladies destinées à éliminer ceux qui sont faibles, imparfaits, et, par suite, inaptes à perpétuer la race humaine dans son intégrité »; et N. Guéneau de Mussy, qui « est porté à regarder la tuberculose comme un moyen d'élimination des races dégénérées, comme le dernier terme de ces affections à tendance cachectique, la forme sous laquelle elles se reproduisent souvent en s'épurant par voie de génération. De même que les produits inassimilables sont chassés de l'organisme, les organismes radicalement altérés sont éliminés du sein de la collection vivante »; et Pidoux, qui a dit : « La tuberculose est une maladie qui achève »; et Peter, qui répond : « C'est une maladie qui finit ». Et, fort de ces autorités, ils érigent en principe le nihilisme thérapeutique en matière de tuberculose.

§ 3. Ces médecins font un sophisme. D'une observation exacte, ils tirent une conclusion erronée. On peut dire de beaucoup d'autres maladies ce que H. Bennett, N. Guéneau de Mussy, Pidoux et Peter ont dit de la tuberculose; et, parmi elles, il serait facile d'en citer quelques-unes que la médecine est pourtant parvenue à combattre victorieusement. Mais il y a mieux à répondre : l'observation nous apprend que la tuberculose est curable spontanément. La guérison est surtout le propre des tuberculoses peu avancées; mais, même « les cas désespérés, peuvent guérir » (N. Guéneau de Mussy). Les guérisons d'une phtisie confirmée sont, il est vrai, fort rares; mais il en existe, et cela suffit pour que l'art cherche à reproduire ce que la nature parvient à réaliser.

§ 4. Les échecs obtenus dans la recherche d'une médication bacillicide ne prouvent pas que la solution du problème ne puisse être trouvée un jour.

Mais on a peut-être trop oublié, dans ces dernières années, que, dans la tuberculose pulmonaire, le bacille n'est pas tout. Lorsque le bacille pénètre en nous, pour qu'il y puisse végéter, il faut que l'organisme donne son consentement. L'intervention du bacille n'est efficace que s'il y a eu, au préalable, un trouble intérieur qui lui permet de germer; ce trouble intérieur, il est réalisé par toutes les causes prédisposantes de la phtisie que nous avons énumérées, ou par la prédestination héréditaire. On en peut conclure qu'à l'état de santé parfaite, notre organisme porte en lui des moyens de défense contre l'invasion tuberculeuse, et que la prédisposition réside dans la perte de ces moyens de défense. On est ainsi conduit à penser que le meilleur moyen de guérir la phtisie, c'est de transformer l'organisme prédisposé de manière à le rapprocher, autant que possible, d'un organisme tout à fait sain.

L'observation prouve que les médications qui s'inspirent de ce principe sont celles qui réussissent le mieux. La thérapeutique de la phtisie, dit excellemment Daremberg, a décuplé sa puissance depuis que des maîtres éminents, reprenant les sages doctrines d'Hippocrate et de Gallien, ont montré que le régime et l'hygiène sont les grands agents curateurs de la tuberculose. Bouchard a dit :

« Je m'empresse de déclarer que ce sont les agents de l'hygiène qui doivent primer tous les autres dans le traitement de la phtisie », et Peter à son tour : « Après des travaux sans nombre, la médecine moderne, d'accord avec le bon sens, en arrive à conclure que la meilleure médication des tuberculeux est l'hygiène : l'hygiène, qui empêche le tuberculisable de devenir tuberculeux, et le tuberculeux de devenir plus tuberculisable ».

Le régime de vie et l'alimentation peuvent, en effet, transformer radicalement un organisme qui n'est pas trop déchu. Et c'est cette transformation qui doit être le but des efforts thérapeutiques. Si l'on parvient à la réaliser, on verra souvent le processus tuberculeux s'arrêter, rétrocéder ou même guérir complètement.

§ 5. Mais il ne faut pas se dissimuler qu'il reste encore beaucoup à faire, et il ne faut pas être trop optimiste. Nous croyons que Daremberg va trop loin lorsqu'il dit : « Quand la tuberculose pulmonaire débute, et quand elle débute lentement, je ne crains pas d'affirmer qu'elle doit être guérie, si le malade est bien dirigé, et si ses ressources pécuniaires lui permettent de mener une existence oisive et confortable ». Il y a, malheureusement, beaucoup trop de cas qui, dès le début, résistent à toute thérapeutique.

Il faut ajouter que le traitement par le régime et par l'hygiène est un traitement pénible pour le malade et le médecin; et il est aussi vraiment trop cruel de ne pouvoir guérir que les riches. Il faudra donc trouver mieux. C'est la tâche qui incombe aux travailleurs de l'avenir.

§ 6. Faudra-t-il continuer à chercher un médicament qui tue le bacille de la tuberculose sans tuer l'organisme? Cette recherche nous paraît un leurre. Admettons cependant qu'un pareil médicament soit trouvé; on l'administre au phtisique et l'on guérit les lésions qu'il présente actuellement; mais si l'on n'a pas en même temps modifié profondément son organisme, la tuberculose germera de nouveau; car les bacilles nous entourent de tous côtés, et, à moins d'aller vivre dans des régions inhabitées depuis des siècles, de nouvelles contaminations viendront détruire constamment l'œuvre de ce remède idéal.

Dans les essais cliniques, une cause d'erreur, très fréquente, bien mise en lumière par Héricourt et Ch. Richet, provient de ce que des substances, même peu actives, ont une action favorable sur la tuberculose lorsqu'on les donne pour la première fois. Cette action ne dérive pas d'une modification psychique : Héricourt et Richet ont montré que des chiens tuberculisés, traités par du chlorure de sodium, de l'ammoniaque, survivent trois mois, tandis que les témoins meurent au bout de deux mois. Il y a là un effet de ce qu'on a appelé le « métatrophisme ». Une substance étrangère quelconque pénétrant dans l'organisme, elle s'incorpore aux cellules, particulièrement aux cellules nerveuses, et diminue leur capacité de s'unir aux toxines tuberculeuses ou autres. Mais, au bout de peu de temps, cette action s'épuise. Tout médecin qui essaie un nouveau médicament contre la tuberculose devra avoir ces faits présents à l'esprit.

A défaut d'une substance bacillicide, les recherches de laboratoire pourront peut-être nous fournir un moyen de rendre l'organisme plus ou moins réfractaire à la végétation du bacille. Les découvertes concernant les propriétés bactéricides et antitoxiques des sérums et les immunités conférées d'après ces principes permettent de concevoir quelque espérance de ce côté.

§ 7. Mais toute recherche sera forcément frappée de nullité si elle n'obéit pas

à certaines règles. D'abord, il faut apporter une grande réserve et agir avec une extrême prudence lorsqu'on veut faire entrer dans la pratique une méthode née dans le laboratoire, et il ne faut pas se hâter de conclure que, ce que l'on obtient dans la culture ou même chez l'animal, on l'obtiendra chez l'homme. Il est vrai qu'on ne connaît même pas, à l'heure actuelle, une méthode capable de guérir sûrement la tuberculose inoculée à l'animal. Mais si l'on parvenait à guérir la tuberculose expérimentale, il faudrait encore être très circonspect, car, chez l'animal, on n'arrive que rarement à reproduire une tuberculose ulcéreuse du poumon avec cachexie consomptive, comme celle que nous observons chez l'homme.

Il y a des phtisies bénignes et des phtisies malignes, quel que soit le traitement : ainsi les phtisies habituellement *apyrétiques* sont relativement bénignes les phtisies où la *fièvre* est constante sont presque fatalement mortelles. Qu'on essaye donc des remèdes sur les malades de ces deux catégories, et qu'on nous dise les effets obtenus dans chacune de ces deux formes; c'est l'action d'un médicament sur une phtisie fébrile qui est la véritable pierre de touche de sa valeur antituberculeuse.

Il faut enfin ne livrer des résultats à la publicité qu'après avoir noté l'action du nouveau remède sur un très grand nombre de cas et qu'après avoir suivi les malades un long espace de temps, car la guérison de la phtisie n'est pas l'œuvre d'un jour.

C'est parce qu'on a oublié ces règles, que nous nous demandons tous les jours, devant un nouveau traitement de la tuberculose, si nous sommes en présence d'une illusion de bonne foi ou d'une réclame de vendeur d'orviétan.

Il y a deux méthodes générales de traitement de la phtisie : la première vise à combattre l'infection bacillaire elle-même (médication antibacillaire); la seconde vise à transformer l'organisme du phtisique par le régime de vie et l'alimentation (médication hygiénique). Lorsque le médecin a fait le choix de ce qu'il peut emprunter d'utile à chacune d'elles, sa tâche n'est pas achevée : il doit intervenir encore en combattant les symptômes prédominants ou les complications incidentes, en modifiant son traitement suivant la forme spéciale de la phtisie, en empêchant que son malade ne contamine les personnes de son entourage, c'est-à-dire en réalisant la prophylaxie de la tuberculose.

Nous étudierons donc dans l'exposé suivant :

Les médications anti-bacillaires.

Les médications qui ont pour but de transformer l'organisme du phtisique.

Les médications symptomatiques.

L'application des médications précédentes aux diverses formes de la phtisie.

La prophylaxie de la tuberculose.

CHAPITRE PREMIER

MÉDICATION ANTIBACILLAIRE

La médication antibacillaire comprend deux ordres d'agents : 1° des toxines, vaccins, sérums ; 2° des médicaments réputés bacillicides.

Toxines. Vaccins. Sérums. — De toutes les tentatives d'immunisation ou de sérumthérapie, de toutes les méthodes de laboratoire inspirées par la bactériologie, il n'en est pas une seule qui mérite de passer dans la pratique. Nous mentionnerons seulement celles qui offrent un intérêt scientifique.

§ 8. *Tuberculines.* — En 1890, Koch affirma qu'on peut obtenir la guérison de la phtisie en injectant sous la peau un extrait glycériné des cultures tuberculeuses chauffées de manière à tuer les bacilles. Le public appela ce remède *lymphe de Koch*; l'inventeur l'appela tuberculine. L'essai de Koch échoua complètement. La tuberculine fut abandonnée comme moyen de traitement; elle est utilisée seulement comme moyen de diagnostic de la tuberculose des bovidés.

En 1897, R. Koch[1] a fait de nouvelles préparations de tuberculines. L'une, la tuberculine alcaline (T. A.), est obtenue par l'action d'une solution de soude caustique à 10 pour 100 sur les bacilles de la tuberculose; T. A. a des propriétés analogues à l'ancienne tuberculine; mais elle a l'inconvénient de donner des abcès au point d'inoculation. Koch a eu alors l'idée, pour extraire du corps des bacilles la substance immunisante qu'il suppose y être contenue, de broyer des bacilles tuberculeux vivants et virulents, mais desséchés. Il put ainsi constater la diminution progressive du nombre des bacilles colorables et réussit à obtenir une masse ne contenant qu'une petite quantité de bacilles encore intacts. « Pour me débarrasser sûrement de ces derniers, dit Koch, j'émulsionnai le résidu en le triturant dans de l'eau distillée et je soumis ce mélange à la centrifugation exercée pendant trente à quarante-cinq minutes au moyen d'une puissante machine qui faisait 4000 tours par minute. Au bout de ce temps, l'émulsion se trouvait divisée en deux couches distinctes : la couche supérieure était composée d'un liquide blanchâtre, opalescent, mais transparent et qui ne contenait plus de bacilles tuberculeux; la couche inférieure consistait en un précipité boueux qui adhérait fortement aux parois du vase. Ce précipité était séché de nouveau, puis trituré dans le mortier et enfin centrifugé comme précédemment, après quoi on obtenait encore une couche supérieure de liquide transparent et un précipité solide. En répétant plusieurs fois de suite cette même opération, on arrivait finalement à n'avoir presque plus de précipité, sauf celui qui provenait de certains corps étrangers ayant pénétré accidentellement dans le liquide, tels que filaments de coton, poussières, etc. En d'autres termes, la masse entière de la culture des bacilles tuberculeux se trouvait transformée en une série de couches liquides absolument transparentes. »

« J'ai pu me convaincre par des essais institués d'abord chez les animaux, puis chez l'homme, que les préparations ainsi obtenues étaient toutes complètement absorbées et ne provoquaient jamais la formation d'abcès, pourvu qu'elles eussent été bien centrifugées et qu'elles ne continssent plus de bacilles tuberculeux colorables. Ensuite je ne tardai pas à reconnaître que seul le premier liquide se distinguait, au point de vue de son action, des liquides suivants, tandis que les liquides résultant de la seconde, puis de toutes les autres centrifugations, ne présentaient entre eux aucune différence. J'ai donc désigné sous le nom de *tuberculine O* (par abréviation TO) la couche supérieure (*obere*) obtenue à la suite de la première centrifugation

[1] *Deutsche med. Woch.*, 1er avril 1897, traduit dans *la Semaine médicale* du 7 avril 1897, p. 117.

et par le terme TR (*tuberculine R* ou *résiduelle*) le résidu solide de la première centrifugation, résidu servant à la préparation de tous les liquides ultérieurs. »

T. O. se rapproche beaucoup par ses propriétés ordinaires de la tuberculine ordinaire et encore plus de T. A., tout en se distinguant de cet extrait alcalin par le fait que T. O. ne provoque jamais d'abcès. Par contre, cette préparation ne possède que de très faibles propriétés immunisantes. Tout autre serait l'action de T. R. qui serait douée de propriétés immunisantes manifestes. Koch conseille donc désormais le traitement de la tuberculose par T. R. Le liquide à injecter contient par centimètre cube 0 gr. 010 milligrammes de substance solide. On le dilue avec la solution physiologique de chlorure de sodium (et non pas avec la solution phéniquée), de façon à obtenir la dose destinée à chaque cas particulier. On commence par injecter 1/500e de milligramme de substance solide : c'est là une dose si petite qu'elle ne provoque de réaction que dans des cas exceptionnels; si toutefois cette réaction avait lieu, il faudrait diluer davantage le liquide. Les injections sont répétées tous les deux jours environ. On augmente très lentement la dose du principe actif, de façon à éviter autant que possible toute élévation de température dépassant 1 degré. Lorsqu'une ascension du degré thermique s'est effectuée à la suite d'une injection, il faut attendre que la température soit revenue à son niveau normal avant de procéder à l'injection suivante. Chez l'homme, ce n'est qu'après avoir atteint des doses de 0 gr. 0005 décimilligrammes à 0 gr. 001 milligramme qu'on peut voir se manifester des signes d'immunisation. Alors on peut cesser le traitement ou n'injecter qu'à des intervalles éloignés. Le traitement ne conviendrait pas aux tuberculoses avancées ou à celles qui sont compliquées d'une infection à streptocoques. Il ne conviendrait pas non plus aux formes fébriles dans lesquelles la température dépasse 38 degrés. Ce dernier point nous inspire les plus sérieuses réserves au sujet de la valeur de T. R.

La T. R. n'a pas répondu aux espérances qu'elle avait fait naître. Les examens de Nocard, de Nencki, Maczewski et Logucki[1], de Maragliano[2] ont démontré d'abord que la T. R. est encore mal préparée puisqu'elle renferme fréquemment des pneumocoques et des streptocoques. Cependant la plupart de ceux qui l'ont employée chez l'homme s'accordent à dire que, maniée aux doses convenables, la nouvelle tuberculine est sans danger. Quant à son efficacité, elle est niée par presque tous[3].

Il semble que les produits actifs (toxines ou substances immunisantes) élaborés par le bacille de la tuberculose soient inclus dans le corps même de ce bacille, mais ne soient pas en dissolution dans leur milieu de culture. Toutes les recherches de Koch pour préparer les tuberculines sont fondées sur ce principe. Toutefois, il nous paraît utile de mentionner quelques essais faits avec les produits solubles. Daremberg, Richet et Héricourt n'ont pu conférer l'immunité à des lapins en se servant de cultures liquides de bacilles aviaires ou bovins, stérilisées par la filtration. Mais Courmont et Dor ont démontré qu'une culture aviaire *atténuée* et filtrée sur porcelaine renferme un vaccin non toxique pour

(1) *La Presse médicale*, 5 juin 1897, p. 257, n° 46.
(2) *Société de biologie*, 12 juin 1897.
(3) Voir en particulier : Letulle et Peron, *Presse médicale*, 21 août 1897. — Bosquier, *Thèse de Paris*, 1897. — Huber, Burghart et A. Rande, *Berl. klin. Woch.*, 1897, n° 7. — Dauriac, *Progrès médical*, 1897, et la Revue de Romme, *Presse médicale*, 27 oct. 1897, p. 266, n° 89.

le lapin et efficace contre la tuberculose humaine ou aviaire. Bonardi, avec des extraits de crachats et de viscères de phtisiques, n'a pu immuniser les cobayes; mais il aurait augmenté notablement leur pouvoir de résistance à l'égard de la tuberculose inoculée.

§ 9. Les recherches d'Arloing ont montré que le virus scrofulo-tuberculeux était une forme atténuée du virus tuberculeux. Si l'on rapproche ce résultat des faits cliniques que nous avons cherché à mettre en lumière (voyez *Antagonismes et immunités*), on doit se demander si l'on ne peut pas créer une immunité tuberculeuse par l'inoculation d'un *virus atténué*. L'expérimentation n'a pu encore donner la solution de ce problème. Les auteurs ne se sont pas placés toujours dans les mêmes conditions et ont obtenu des résultats contradictoires.

Cornil et Babès, Falk, Charrin, Arloing, Gosselin (de Caen), Daremberg ont avancé qu'on peut inoculer la tuberculose à des animaux plusieurs fois avec succès. Mais, en 1888, Cavagnis dit avoir obtenu une échelle de virus tuberculeux d'activité décroissante par un contact plus ou moins prolongé de la matière tuberculeuse avec une solution phéniquée; il inocule ces divers virus, en commençant par les plus faibles et en continuant par les plus forts, et il serait ainsi parvenu à créer l'immunité. Grancher et H. Martin ont réalisé, d'une manière imparfaite, mais certaine, la vaccination antituberculeuse du lapin en se servant du bacille aviaire atténué par le vieillissement. Koch a affirmé l'impossibilité de réinoculer la tuberculose humaine au cobaye dans certaines conditions. Richet et Héricourt ont réussi à rendre les chiens réfractaires à la tuberculose humaine par une inoculation préalable de tuberculose aviaire; il est vrai que Straus et Gaurallia n'ont pu obtenir le même résultat. Gramatschikoff, en faisant passer le virus tuberculeux humain par la poule, atténue sa virulence pour le cobaye.

§ 10. S'inspirant des recherches de Richet et Héricourt, de Behring, de Roux, sur le pouvoir antitoxique du sérum, on a essayé de créer des immunisations en injectant le sang ou le *sérum* d'animaux supposés naturellement ou rendus artificiellement réfractaires à la tuberculine. Ces essais n'ont encore donné aucun résultat satisfaisant.

La chèvre passait naguère pour présenter une immunité relative à l'égard du virus tuberculeux. Bertin et Picq essayèrent donc d'injecter le sang ou le sérum sanguin de la chèvre soit dans les veines, soit dans le péritoine, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les résultats obtenus ne furent pas démonstratifs. Plus tard, on montra que la tuberculose spontanée existe chez la chèvre et que cet animal n'est nullement réfractaire au bacille. M. Boinet avance qu'on obtient cependant des résultats assez satisfaisants en employant le sérum des chèvres inoculées avec de la tuberculine[1].

D'après Ch. Richet et J. Héricourt, le chien, à peu près réfractaire à la tuberculose aviaire, est très sensible à la tuberculose humaine; la tuberculose aviaire vaccinerait les chiens contre la tuberculose humaine; par la transfusion du sang des chiens ainsi vaccinés à six chiens auxquels ils avaient préalablement inoculé la tuberculose humaine par injection intra-veineuse, ils ont obtenu une survie moyenne de 65 jours avec un maximum de 105 jours, chiffre inférieur à ceux qu'ont fournis 51 chiens témoins (51 jours en moyenne, maxi-

[1] *Société de biologie*, 6 juillet 1895.

mum de 69 jours). Ce procédé n'est donc pas absolument efficace, mais il peut ralentir ou arrêter l'évolution de la tuberculose [1].

M. Carrieu croit avoir ralenti l'infection tuberculeuse en injectant de la lymphe de chien normal [2].

Maragliano (de Gênes) a employé le sérum de chiens, d'ânes, de chevaux, traités par des substances fort toxiques extraites de cultures très virulentes de tuberculose humaine [3]. Mais il n'a donné que peu de détails sur son procédé d'immunisation. En tout cas, les essais qui ont été tentés à la Clinique médicale de Genève n'ont pas donné de résultats probants [4].

Babès s'est servi d'un procédé très compliqué d'immunisation des animaux. Il consiste dans l'injection de doses croissantes de tuberculine aviaire d'abord, de bacilles aviaires, de tuberculine humaine, et de cultures atténuées ou mortes de tuberculose humaine, en continuant l'injection de tuberculine même après l'inoculation de bacilles vivants. Le sérum de ces animaux réussissait à guérir la tuberculose inoculée à d'autres animaux, à condition de l'employer dès le début [5].

Les pigeons et les poules, qui ont une grande réceptivité pour la tuberculose aviaire, paraissent être réfractaires à la tuberculose humaine. H. Martin a injecté le sérum de pigeons et de poules qui avaient reçu sans résultat de la tuberculose humaine dans le péritoine d'une dizaine de cobayes. Ces cobayes moururent tous de la tuberculose humaine qui leur fut ensuite inoculée.

Auclair a aussi échoué dans ses essais de sérothérapie expérimentale à l'aide du sang de poules traitées par le bacille de la tuberculose humaine. Il a montré d'ailleurs que les poules inoculées avec de la tuberculose humaine, à différentes reprises, finissent par succomber, mais sans lésions tuberculeuses macroscopiques ou microscopiques : quand on leur inocule les bouillons filtrés de culture du bacille tuberculeux humain, à doses répétées, elles meurent aussi avec des lésions congestives identiques à celles provoquées par l'injection des bacilles [6].

Behring et Yabé ont annoncé qu'ils préparaient des antitoxines tuberculeuses ; mais ils se sont bornés à des communications préliminaires assez obscures.

§ 11. Ceux qui admettent avec Chauveau que la vaccine et la variole sont deux maladies différentes, espèrent qu'on pourra peut-être créer l'immunité pour la tuberculose en inoculant le virus d'une autre maladie plus bénigne.

Nous avons déjà indiqué les prétendus cas d'amélioration ou de guérison de la phtisie par un *érysipèle* intercurrent. Emmerich a essayé d'inoculer des cultures de streptocoque à des animaux rendus tuberculeux ; il aurait ainsi ralenti dans un cas la marche de l'infection bacillaire. Les bœufs et les lapins vaccinés contre le *charbon* seraient à peu près réfractaires à la tuberculose (Perroncito). D'après Vinogradof, on pourrait améliorer les phtisiques en leur inoculant du *vaccin* de génisse. Hallopeau et Roger auraient eu quelques succès en traitant

(1) Richet et Héricourt, *Semaine médicale*, 1889, p. 67. — *Acad. des sciences*, 14 nov. 1892. — *Société de biologie*, 12 janvier 1895.

(2) *Congrès international de Rome*, 1894.

(3) *Congrès de médecine interne de Bordeaux*, août 1895. (Voir *la Presse médicale*, 17 août 1895.)

(4) Eugénie Czyzowska, Contribution à l'étude des nouveaux traitements de la tuberculose. *Thèse de Genève*, 1899.

(5) Babès et Proca, *Académie des Sciences*, 6 janvier 1896.

(6) Voir aussi Paterson, Méthode pour produire l'immunité tuberculeuse. *The Lancet*, 1897, p. 1106.

des lupus ulcérés avec des cultures stérilisées de streptocoques, mélangées à des cultures stérilisées de B. prodigiosus. Kostjerine et Kraïnsky ont essayé de vacciner les animaux contre la tuberculose en leur inoculant des crachats de tuberculeux filtrés et *putréfiés*: ils auraient obtenu des résultats assez favorables; mais Daremberg, qui a répété leurs expériences, n'a pas obtenu de résultats appréciables. Babès aurait constaté un antagonisme entre le bacille de la tuberculose et le bacille pyocyamique.

Imbu de l'idée que la putréfaction peut détruire la virulence du bacille de la tuberculose, Cantani proposa de faire inhaler aux phtisiques des cultures liquides de *bacterium termo*, un des principaux microbes putréfiants. C'est ce qu'on appela la bactériothérapie. Cette méthode est abandonnée. Si elle améliore momentanément quelques symptômes, cela est dû à l'inhalation de la vapeur d'eau. De plus, il est démontré que le bacille de Koch et le *bacterium termo* peuvent pousser ensemble dans le même milieu de culture.

Liebreich (de Berlin) a préconisé le *cantharidate de potasse* en injections sous-cutanées. Cette médication a été abandonnée presque aussitôt après avoir été essayée; elle provoque de l'albuminurie, de l'hématurie, de la cystite; en un mot, elle est fort dangereuse. Mais il est intéressant de rappeler l'idée théorique qui a guidé Liebreich : la cantharidine provoque une transsudation séreuse dans les reins et les poumons; en l'employant chez des phtisiques à très petites doses, il avait la prétention de ne faire transsuder le sérum qu'autour des capillaires malades, il pensait que ce sérum extravasé, en vertu des propriétés bactéricides qu'il possède (Nutthal, Buchner), tuerait les bacilles de la tuberculose.

Médicaments réputés bacillicides. — On ne connaît pas de substance qui, absorbée par un phtisique, détruise à coup sûr le bacille qui végète dans les foyers tuberculeux de son organisme. Mais il existe quelques corps qui paraissent entraver, dans une certaine mesure, la végétation du bacille de Koch et qui semblent surtout avoir une action très efficace sur les microbes des infections secondaires; tels sont, par exemple, la créosote et ses dérivés. C'est l'observation clinique qui nous a appris l'action de ces corps; les expériences de laboratoire n'ont encore rien fourni au praticien.

Dans les laboratoires, on a étudié l'action de certaines substances sur le bacille de la tuberculose, en les faisant agir soit sur des cultures, soit sur des animaux tuberculisés. Or, les résultats se contredisent les uns les autres et contredisent aussi quelquefois ceux de l'observation clinique; ces contradictions tiennent probablement aux conditions différentes où se sont placés les expérimentateurs, en particulier à ce que les uns se sont servis de bacille aviaire, les autres de bacille humain.

On ne doit donc pas attacher à ces résultats une grande importance. Nous en citons ici quelques-uns, à titre de documents impossibles à utiliser à l'heure actuelle.

§ 12. **Étude expérimentale des antituberculeux.** — D'après les recherches d'Hippolyte Martin, l'*acide salicylique* à $\frac{4}{500}$ ne détruit pas la virulence du suc tuberculeux. Le *brome* à $\frac{1}{1000}$ est inefficace; il agit à $\frac{1}{500}$, mais alors la solution est caustique. L'*acide phénique* n'a qu'un effet douteux à $\frac{3}{100}$ ou à $\frac{6}{100}$, solutions caustiques. La *créosote*, la *quinine*, le *sublimé* à $\frac{1}{1000}$ sont sans action. L'*acide fluorhydrique* tue le bacille à $\frac{1}{4000}$, solution très caustique.

Vallin a vu que la matière tuberculeuse humaine perdait sa virulence sous

l'influence du *sublimé corrosif* au $\frac{1}{1000}$, sous l'influence de l'*acide sulfureux* produit par la combustion de 30 grammes de soufre par mètre cube.

Niepce (d'Allevard), Mairet et Cavalier attribuent à l'*acide sulfhydrique* le premier rang parmi les antituberculeux, tandis que Coze et Simon l'attribuent à la *créosote*.

Sormanni et Brugnatelli rangent les substances suivantes par degré d'antisepsie croissante : *acide lactique, camphorique et camphre, bromure d'éthyle, naphtol β, térébenthine, chlorure de palladium, acide phénique, bichlorure de mercure.*

D'après Yersin, les bacilles tuberculeux sont tués par un séjour de 30 secondes dans l'*acide phénique* à $\frac{5}{100}$, d'une minute dans une solution à $\frac{1}{100}$, de 5 minutes dans l'*alcool absolu*, de 5 minutes dans l'*iodoforme* à $\frac{1}{100}$, de 10 minutes dans le *sublimé* à $\frac{1}{1000}$, de 3 heures dans le *thymol* à $\frac{3}{1000}$, de 6 heures dans l'*acide salicylique* à $\frac{5}{1000}$; ils résistent à un séjour prolongé (plus de 12 heures) dans l'*acide borique* à $\frac{1}{100}$, dans l'eau saturée de *créosote* ou de *naphtol β*. Les recherches de Yersin paraissent avoir été faites avec le bacille aviaire.

Villemin fils, qui a étudié l'action de 130 substances sur le développement des cultures de tuberculose, probablement d'origine aviaire, groupe ainsi les diverses substances dont il a étudié l'action :

1° Il est un certain nombre d'agents chimiques qui n'entravent en rien la culture du bacille de la tuberculose et où les colonies se développent d'une façon remarquable ; en voici la liste :

Acide benzoïque : — Acide phénique : — Acide salicylique ; — Acide urique : — Aldéhyde salicylique ; — Benzoate de soude : — Sulfocyanure de potassium : — Tartrate acide de potassium ; — Biborate de soude ; — Bromure de camphre ; — Chloral ; — Chlorhydrate de cocaïne ; — Coniférine : — Ferrocyanure de potassium : — Tartrate neutre de potassium ; — Urée : — Huile d'aniline ; — Leucine ; — Phosphate de soude ; — Phosphomolybdate de soude ; — Phosphore blanc ; — Salicylate de soude ; — Uréthane.

2° Une seconde catégorie comprend ceux où les cultures sont évidentes, mais moins prospères et plus lentes à se mettre en train :

Acétanilide ; — Acétone ; — Aldéhyde ; — Alun ammoniacal ; — Alun de chrome ; — Antipyrine ; — Arséniate de soude ; — Azotate d'ammoniaque ; — Azotate de cobalt ; — Azotate de potasse ; — Azotate d'urane ; — Benzophénone ; — Bichromate d'ammoniaque ; — Biiodure de mercure ; — Bromure d'ammonium ; — Bromure de potassium ; — Bromure de sodium ; — Caféine ; — Camphre ; — Chlorate de potasse ; — Chlorhydrate d'ammoniaque ; — Chlorure d'aluminium ; — Chlorure de cobalt ; — Chlorure de lithium ; — Chlorure de platine ; — Chlorure de strontium ; — Essence de térébenthine ; — Essence d'eucalyptus ; — Eucalyptol ; — Ferricyanure de potassium ; — Fluoborate de soude ; — Iodure de potassium ; — Lactate de zinc ; — Naphtaline ; — Naphtylsulfite de soude ; — Séléniate de soude ; — Stannate de soude ; — Sulfate d'ammoniaque ; — Sulfate de quinine ; — Sulfate de magnésie ; — Sulfate de soude ; — Sulfate de zinc ; — Sulfite de soude ; — Résorcine ; — Terpine ; — Terpinol ; — Thymol ; — Tungstate de soude.

3° D'autres semblent amener un retard notable dans le développement du bacille ; même quand les tubes d'agar en contiennent une faible dose, l'éclosion est peu appréciable :

Acétate de soude ; — Acétophénone ; — Acide arsénieux ; — Acide borique ; — Acide picrique ; — Acide pyrogallique ; — Acide sulfureux ; — Alcool éthylique ; — Alcool méthylique ; — Alun de potasse ; — Azotite de potasse ; — Benzine ; — Chloroforme ; — Chlorure de manganèse ; — Coumarine ; — Créosote ; — Cyanure de potassium ; — Éther ; — Fluorure de sodium ; — Huile de naphte ; — Hyposulfite de soude ; — Iodoforme ; — Menthol ; — Nitrobenzine ; — Phénate de soude ; — Oxalate neutre de potasse ; — Salol ; — Sulfate d'alumine ; — Sulfate de nickel ; — Sulfite de salicylsodium ; — Sulfovinate de soude ; — Toluène.

4° Enfin il en est un petit nombre qui stérilisent complètement le milieu, du moins aux doses employées ; ce sont :

Acide hydrofluosilicique ; — Ammoniaque ; — Fluosilicate de fer ; — Fluosilicate de potasse ; — Fluosilicate de soude ; — Naphtol α ; — Naphtol β ; — Polysulfure de potassium ; — Tartrate double d'antimonyle et de potassium ; — Sulfate de cuivre.

D'après Koch, les substances qui réussissent le mieux, *in vitro*, à arrêter le développement du bacille de la tuberculose humaine, sont les *huiles essentielles*, quelques composés aromatiques tels que le *naphtol β amine*, la *paratoluidine*, certaines couleurs d'aniline telles que la *fuchsine*, le *bleu de méthylène*, le *violet de gentiane*, l'*auramine*, puis les vapeurs *mercurielles* et les combinaisons de l'*argent* et surtout de l'*or* avec l'acide cyanhydrique; ainsi, le *cyanure d'or* entrave déjà en solution au deux-millionième la multiplication du bacille. Mais Koch ajoute qu'aucune de ces substances ne réussit à guérir un animal tuberculeux.

D'ailleurs, à notre connaissance, aucun auteur n'est parvenu, à l'aide de la méthode antiseptique, à guérir sûrement la tuberculose inoculée aux animaux. Ceci nous fait voir que l'expérimentation n'a pas encore fait les premiers pas dans la voie qui conduira peut-être un jour au succès. Tournons-nous donc vers les résultats de l'observation clinique.

§ 13. **Mode d'introduction des antiseptiques dans l'organisme de phtisiques.** — On a utilisé divers procédés pour faire pénétrer les antiseptiques jusqu'aux poumons des phtisiques : les pulvérisations, les inhalations, les injections interstitielles intra-pulmonaires, l'introduction dans les voies digestives, l'injection rectale et l'injection sous-cutanée.

Les injections interstitielles n'ont point donné de résultats favorables.

Avec les pulvérisations et les inhalations, on a pensé qu'on pouvait réaliser une thérapeutique locale très efficace. Mais Bouchard répond qu'avec ces méthodes on ne peut réaliser qu'une antisepsie superficielle; « c'est une thérapeutique locale qui peut agir à la rigueur sur les ulcérations bronchiques tuberculeuses, mais elle ne peut rien sur les tubercules, beaucoup plus nombreux, qui sont en évolution dans le tissu pulmonaire; or c'est précisément ceux-là qu'il nous importerait d'atteindre ». Mais probablement les pulvérisations, et très certainement les inhalations, agissent comme voie d'introduction du médicament dans la circulation générale.

Il paraît établi que les antiseptiques ne peuvent agir sur les lésions tuberculeuses que s'ils sont amenés au poumon par la circulation générale. La voie d'introduction la plus commode est la voie gastrique; la plus sûre est le tissu cellulaire sous-cutané. Mais on ne doit pas ériger en système l'emploi de telle ou telle méthode d'administration; le choix doit varier avec le malade, avec la forme clinique du mal, et aussi avec le remède.

§ 14. **La créosote et ses dérivés.** — « Parmi tous les remèdes proposés contre la phtisie pulmonaire, ce que nous avons de moins mauvais, c'est la créosote (Bouchard). »

On désigne sous le nom de *créosotes* (κρέας, chair; σωζω, je conserve) les huiles lourdes qui proviennent de la distillation des goudrons de différentes essences végétales (du hêtre en particulier). Ce sont des mélanges d'apparence oléagineuse, d'une forte odeur de résine, d'une saveur caustique, peu solubles dans l'eau, très solubles dans l'alcool et dans les huiles, et dont la composition varie avec les goudrons générateurs et avec la manière dont la distillation a été conduite. Les corps énumérés ci-après ont été signalés dans la créosote de hêtre :

Acide phénique	passant à la distillation à	182	degrés.
Gaïacol	—	200	—
Crésylol	—	205	—
Créosol	—	217	—
Phlorol	—	220	—

On voit par ce tableau que si l'on recueille les produits qui distillent avant 200°, on recueillera des créosotes qui renferment surtout de l'acide phénique (produits de tête); si l'on distille au delà de 210°, on recueillera les produits autres que le *gaïacol* (produits de queue). Le Codex, dans le but d'obtenir un produit uniforme, a fixé entre 200 et 210° les températures auxquelles doit s'effectuer la distillation. Dans ces conditions, la *créosote officinale* est en majeure partie formée de gaïacol bouillant à 200°, uni à des crésylols et à une petite quantité de créosol. C'est un liquide de densité 1067, neutre au tournesol, donnant, avec le perchlorure de fer neutre, une coloration verte.

Mais les créosotes commerciales sont loin de répondre à de telles exigences. Sur 33 échantillons de créosote du commerce examinés par Choay au point de vue de la densité, deux seulement répondaient à la densité normale.

Les créosotes commerciales ont pour caractère commun leur faible teneur en *créosote officinale* et la variabilité des produits accessoires; tantôt elles sont relativement chargées d'acide phénique, tantôt elles renferment seulement un grand excès de phénols supérieurs et de leurs dérivés; d'autres fois l'acide phénique et ces phénols s'ajoutent à la créosote officinale.

Vaut-il donc mieux recourir exclusivement à l'emploi d'un corps chimiquement défini, comme le *gaïacol* — méthylpyrocatéchine — puisqu'il constitue la majeure partie de la créosote officinale? C'est un point que nous examinerons plus loin. Mais si l'on veut s'en tenir à la créosote, il faut, pour compter sur un effet thérapeutique constant, ne faire usage que d'un mélange de composition toujours identique.

Pour réaliser cette condition, on prépare aujourd'hui une créosote officinale d'après les exigences du Codex et on l'appelle *créosote alpha* pour la distinguer des prétendues créosotes officinales du commerce.

La forte saveur de la créosote et son pouvoir caustique ont fait chercher des combinaisons qui n'aient pas les inconvénients du produit en nature[1]. On a donc employé : le carbonate de créosote ou *créosotal*, liquide sirupeux de faible toxicité, presque sans saveur et nullement caustique, peu soluble; — le tannate de créosote ou *créosal*, poudre amorphe, marron foncé, très soluble, de faible saveur, mais un peu caustique; — le phosphate de créosote ou *phosote*, et le tannophosphate de créoste ou *taphosote*, liquides sirupeux, de faible saveur, peu solubles; — le phosphite de créosote ou *phosphotal*, liquide visqueux, peu sapide; — le valérianate de créosote ou *éosote*, liquide huileux, à odeur forte de valériane, pas caustique; — le camphorate de créosote ou *créoso-camphre*, liquide huileux, un peu caustique; — *le créosoforme* et le *tannocréosoforme*, obtenus en traitant la créosote et la créosote unie au tannin par l'aldéhyde formique, sans compter le succinate de créosote et l'oléate de créosote. De tous ces produits, dont on peut dire sans exagérer qu'ils sont vraiment trop, un seul est à retenir, excellent pour l'administration par la voie gastrique, le premier, le carbonate de créosote ou créosotal. Les autres ont des inconvénients, et les phosphates de créosote sont toxiques.

Bouchard, le promoteur du traitement de la phtisie par la créosote, trace ainsi son histoire thérapeutique.

Reichenbach, en 1830, avait signalé les propriétés coagulante et astringente de la créosote et avait proposé de l'appliquer à la thérapeutique des hémorra-

[1] C. Lorot. Les combinaisons de la créosote dans la tuberculose pulmonaire: *Thèse de Paris*, 1899.

gies, de la diarrhée, accidents qui sont fréquents chez les phtisiques. Après avoir été employée contre les accidents de la phtisie, la créosote le fut contre la phtisie elle-même. Elle compta d'abord des succès; elle eut de la vogue en Allemagne, en Angleterre, en France. Mais Martin-Solon présenta à l'Académie de médecine un rapport défavorable sur ce médicament; Orfila prétendit que 2 grammes de créosote suffisent à tuer un chien, ce qui est vrai si l'on donne la créosote en nature par le tube digestif, car alors elle détermine une gastro-entérite par son action caustique; ce qui est faux si l'on donne la même dose en solution étendue, surtout en solution dans l'huile. La créosote fut alors abandonnée.

Lorsque en 1874 Bouchard et Gimbert voulurent à nouveau expérimenter la créosote, il ne s'en trouvait pas 1 gramme dans les pharmacies; ce qu'on vendait sous ce nom n'était que de l'acide phénique impur. Bouchard en fit fabriquer suivant la formule de Reichenbach; il étudia sa toxicité sur l'animal, ses effets physiologiques sur l'homme, et il commença avec Gimbert ses essais thérapeutiques.

La créosote est un antiseptique général puissant. Elle est en outre une des rares substances qui entravent la végétation du bacille de la tuberculose dans les cultures.

Bouchard a déterminé son pouvoir toxique; par l'injection intra-veineuse d'une solution dans l'eau alcoolisée à $\frac{1}{1000}$, il faut 17 millimètres cubes de créosote par kilogramme pour tuer un lapin; par l'injection sous-cutanée d'une solution huileuse de créosote, il faut pour tuer un kilogramme d'animal une dose 19 fois plus forte. On peut sans danger injecter tous les jours à un lapin 25 millimètres cubes par kilogramme en solution huileuse au quart. Cette dose quotidienne, qui est sans danger pour l'animal, équivaut à 15 grammes pour un homme de 60 kilogrammes. Or, chez l'homme, Bouchard ne prescrit jamais plus de 3 grammes de créosote par jour.

Quand on donne aux animaux des doses non mortelles, le seul phénomène qu'on observe est un ralentissement de la respiration; le chiffre des respirations tombe de 80 à 16 par minute; on note parfois des pauses respiratoires longues et inquiétantes. Bouchard avait déjà noté ce ralentissement de la respiration chez l'homme.

Chez l'homme sain, avec les doses *thérapeutiques*, on n'observe aucune action sur la circulation, la nutrition, et la calorification. La proportion d'urée, d'acide phosphorique dans l'urine, reste la même; l'acide urique diminue seul. Une fois absorbée et répandue dans l'organisme, la créosote en sort principalement par les poumons et les reins, comme l'indiquent, en cas d'absorption à doses toxiques, la polyurie, la dysurie, la coloration brune de l'urine d'une part, et l'excitation bronchique avec hyperémie et odeur créosotée de l'haleine d'autre part. Certains malades, après ingestion de la créosote, éprouvent dans la bouche la saveur du médicament, ce qui semble prouver que la créosote s'élimine aussi par les glandes salivaires.

Bouchard et Gimbert, ayant administré la créosote à des phtisiques, constatèrent chez la plupart une diminution de l'expectoration et de la toux, le retour de l'appétit, la disparition de la fièvre et des sueurs et le relèvement des forces; en même temps, les signes physiques s'amélioraient. Sur 93 phtisiques, ils obtinrent 25 guérisons apparentes, 29 améliorations, 18 insuccès, 21 morts. Les faits signalés par Bouchard et Gimbert ont été vérifiés par presque tous les

auteurs qui ont employé la créosote. En Allemagne, en particulier, Sommerbrodt et Fräntzel ont reconnu les bons effets de ce remède. On peut administrer la créosote par la voie stomacale, par la voie rectale, par la voie bronchique, par la voie dermique et par la voie hypodermique.

§ 15. **Créosote par la voie stomacale.** — Posons d'abord en principe qu'il ne paraît pas nécessaire de faire pénétrer dans l'organisme du phtisique plus de 1 gramme de créosote par jour.

Pour administrer la créosote par la voie stomacale, Bouchard conseille les formules suivantes :

Pilules : 1°	Créosote de hêtre	10 grammes.
	Poudre de savon amygdalin séchée à l'étuve	25 —

Divisez en 100 pilules; prendre 8 à 10 pilules par jour, ce qui fait de 0gr,80 à 1 gramme de créosote.

2°	Créosote de hêtre	4 grammes.
	Baume de Tolu	7 —
	Térébenthine de mélèze	1 —
	Acide benzoïque	Q. S.

Divisez en 80 pilules; prendre 10 pilules par jour, ce qui fait 0gr,50 de créosote par jour.

La forme pilulaire ne nous a pas paru très favorable; il arrive souvent que les pilules traversent le tube digestif comme un corps étranger. Il vaut mieux se servir des solutions (huileuses ou alcooliques).

Solutions : 1°	Créosote de hêtre	50 grammes.
	Huile de foie de morue	Q. S. pour 1 litre.

1 ou 2 cuillerées matin et soir; chaque cuillerée contient 0gr,75 de créosote.

On a remplacé l'huile de foie de morue qui peut inspirer du dégoût par l'huile de faînes ou par la glycérine. On peut aussi inclure l'huile de foie de morue créosotée dans des capsules.

2°	Créosote	15gr,50
	Teinture de gentiane	50 grammes.
	Alcool à 80°	250 —
	Vin de Malaga	Q. S. pour 1 litre.

1 cuillerée à soupe renferme 0gr,20 de créosote. On en doit administrer 5 ou 6 par jour de préférence au milieu ou à la fin des repas; chaque fois la solution doit être délayée dans une certaine quantité d'eau; sans cela elle est irritante pour l'estomac.

Mais la créosote en nature est irritante pour l'estomac et détermine assez vite de l'intolérance gastrique. Désormais, pour l'administrer par ingestion, il faudra s'adresser au *carbonate de créosote* : une demi-cuillerée à café dans une tasse de lait deux fois par jour chez l'adulte; 10 à 30 gouttes par jour chez l'enfant.

§ 16. **Créosote par la voie rectale.** — L'introduction de la créosote par la voie rectale a été érigée en méthode systématique par Revillet[1].

On doit formuler ainsi le lavement créosoté :

Eau	100 grammes.
Créosote pure de goudron de hêtre	0gr,50 à 1 gramme.
Huile d'amandes douces	25 grammes.
Jaune d'œuf	n° 1.

On commence par faire dissoudre la créosote dans l'huile; on émulsionne

[1] *Semaine médicale*, 1891, p. 265, n° 33.

ensuite avec le jaune d'œuf. On obtient ainsi un liquide bien lié, homogène, d'apparence laiteuse et de coloration jaunâtre. Si l'on veut que l'émulsion soit plus fine, on peut ajouter, avant de verser de l'eau, quelques centigrammes de gomme adragante. Revillet emploie de préférence l'huile d'amandes douces parce qu'elle dissout parfaitement la créosote, parce qu'elle ne cause pas de coliques, et qu'elle contient des matières grasses, qui constituent un adjuvant non à dédaigner dans la suralimentation du tuberculeux. Le lavement est pris ordinairement le soir, avant de se coucher: il est mieux conservé la nuit que dans le jour, où le malade est exposé à faire des efforts. Les premières fois, il faut au préalable débarrasser l'intestin par un lavement d'eau tiède; au bout de quelques jours, il n'est plus nécessaire de recourir à cette précaution. Après le lavement, les signes de l'absorption se manifestent rapidement: le malade a presque instantanément le goût de la créosote dans la bouche et les urines deviennent d'un noir verdâtre. La créosote, administrée en lavement, est donc parfaitement absorbée.

Le Dr Chabaud administre aussi la créosote en lavement, mais sous forme d'eau créosotée préparée de la façon suivante. La créosote *pure* se dissout dans l'eau à 15 degrés, dans la proportion de 1 gramme (ou 40 gouttes environ) pour 100 grammes d'eau. C'est cette solubilité plus grande de la créosote *rectifiée* qui permet d'employer l'eau simple comme véhicule. On peut donc formuler :

Créosote rectifiée de goudron de hêtre. . .	0gr,50 à 1 gramme.
Eau distillée	100 à 150 grammes.

Mêlez. — Agiter avant de s'en servir.

On emploie l'eau à la température ambiante en été et légèrement chauffée en hiver. Jamais M. Chabaud n'a observé ni douleur ni colique; le lavement est aussi bien toléré qu'un lavement ordinaire.

Le Dr Guiter recommande aussi vivement ce mode d'administration de la créosote. L'eau créosotée saturée, dit-il, est parfaitement tolérée par le rectum et intégralement absorbée; le malade peut préparer lui-même la solution : 18 gouttes, c'est-à-dire 1 gramme de créosote (33 à 34 gouttes avec le compte-gouttes de pharmacie) se dissolvent entièrement dans 120 grammes d'eau tiède. Ces lavements peuvent être répétés 2 à 3 fois par jour, après évacuation naturelle ou provoquée de l'intestin.

D'après le Dr Annequin (de Grenoble), l'addition de lait à l'eau augmente la solubilité de la créosote et facilite la préparation du lavement. Carles (de Bordeaux) a remarqué que l'addition à l'eau de teinture de bois de Panama augmente beaucoup son pouvoir dissolvant ; il propose de se servir d'une solution-mère :

Créosote de hêtre.	10 grammes.
Teinture de bois de Panama.	80 —
Eau distillée.	60 —

Chaque cuillerée à soupe renferme 1 gramme de créosote; avec cette solution mère le malade pourra préparer lui-même son lavement.

Nous avons employé fréquemment les lavements créosotés suivant la formule de Revillet, qui nous paraît supérieure aux autres; nous avons été surpris de la parfaite tolérance du rectum pour cette médication, et aussi de l'absorption

rapide et sûre de la créosote. La voie rectale nous paraît la meilleure pour administrer la créosote.

M. Kugler a préparé des suppositoires creux renfermant 50 centigrammes à 1 gramme de créosote, et que le malade peut s'introduire lui-même dans le rectum. Ce perfectionnement simplifierait beaucoup l'emploi thérapeutique de la créosote introduite par la voie rectale. D'après l'auteur, on pourrait administrer ainsi 2 grammes de créosote par jour sans déterminer d'irritation rectale, et sans provoquer de la diarrhée ou de l'entérite.

Mais ces procédés tendent à être abandonnés depuis que, grâce à la découverte du carbone de créosote, l'administration par la voie gastrique a perdu ses inconvénients.

§ 17. **Créosote en inhalations, en pulvérisation, en injections trachéales ou intrapulmonaires.** — Les *inhalations* de vapeur de goudron ou de créosote ont été employées par Crichton (1825) et Hufeland (1825) contre la phtisie. Au début, on faisait évaporer la créosote au-dessus d'une lampe, et le malade en respirait les vapeurs. Aujourd'hui, on se sert d'appareils inhalateurs. Le plus simple est le classique flacon à deux tubulures, dont l'un des tubes plonge dans la créosote en solution hydro-alcoolique à 10 pour 100, et dont l'autre, qui ne plonge pas, sert à l'aspiration. Ces inhalations sont recommandées par C. Paul. Elles ne nous ont donné que des résultats fort incertains.

Tapret a conseillé les *pulvérisations* de créosote. Un pulvérisateur à vapeur répand dans la chambre du malade, pendant plusieurs heures, la solution suivante :

Créosote	10	grammes.
Alcool	200	—
Glycérine	20	—
Eau	770	—

Mais Tapret paraît avoir abandonné ce mode de traitement pour le remplacer par les *inhalations de vapeurs créosotées sous pression*. Par les inhalations simples et par les pulvérisations, il est rare en effet que le remède pénètre dans les profondeurs du poumon et soit absorbé en quantité suffisante. Les inhalations sous pression ont été employées par Tapret pour répondre à ces *desiderata*. Dans une cloche de 12 mètres cubes où le malade est placé, on comprime l'air à un tiers ou une moitié d'atmosphère; l'air, avant d'être poussé dans la cloche à l'aide d'une pompe foulante, traverse un barboteur contenant 5 litres de créosote, puis un autoclave rempli de copeaux de hêtre imbibés de créosote. Les malades restent chaque jour dans la cloche pendant 4 heures. Tapret se loue beaucoup des résultats de cette méthode, et G. Sée, qui s'en est servi en 1891, en a retiré de très bons effets. La nouvelle méthode de Tapret et G. Sée présente l'avantage de faire absorber la créosote plus sûrement que par les inhalations ou les pulvérisations simples, et elle joint les effets bienfaisants de la pneumothérapie à ceux de l'antisepsie respiratoire.

On a essayé aussi les *injections intratrachéales* d'huile créosotée. Les recherches de Heryng permettent de penser que les liquides introduits dans la trachée pénètrent jusqu'aux alvéoles pulmonaires [1]. Cependant Dor a pratiqué deux fois par jour une injection de 2 grammes d'une solution créosotée à 20 pour 100,

[1] 11e *Congrès international des sciences médicales*, Rome. 1894.

sans obtenir de bons résultats. Plus récemment, M. Mendel a essayé de faire reprendre faveur à ce mode d'administration.

On a employé enfin les *injections intrapulmonaires de créosote*. Lépine et Truc se sont servis à cet usage de solutions de créosote dans l'alcool à 90° (à 2 ou 4 pour 100); ils injectaient chaque fois 1 à 2 centimètres cubes. Les résultats ont été à peu près nuls.

§ 18. **Créosote par la voie cutanée.** — V. Gilbert a recommandé les frictions créosotées sur toute la partie supérieure du tronc avec la pommade suivante :

Créosote		5 grammes.
Lanoline	}	
Axonge	} ãã	25 —
Huile d'olive	}	

Daremberg s'est bien trouvé de ce mode d'administration.

§ 19. **Créosote par la voie hypodermique.** — La voie sous-cutanée est regardée aujourd'hui par quelques auteurs comme la plus sûre pour faire absorber toutes les substances réputées bacillicides. Déclat préconise depuis longtemps les injections sous-cutanées d'acide phénique; Roussel injecte des solutions huileuses d'eucalyptol iodoformé, d'eucalyptol pur, d'eucalyptol gaïacolé; Gimbert conseille les injections d'huile créosotée, et sa pratique a été le point de départ de la méthode que nous allons étudier.

Dans la méthode de Gimbert, ce n'est pas seulement la voie d'administration qui est spéciale, c'est aussi la *dose considérable de créosote* qu'il injecte. Gimbert se sert de la solution dans l'huile d'olive au quinzième et introduit, de préférence sous la peau du thorax, par une seule piqûre, de 10 à 30 centimètres cubes de cette solution. Cette injection, qui se fait sans secousse et avec une extrême lenteur, à l'aide d'*un appareil à pression d'air*, serait fort peu douloureuse et ne provoquerait pas d'accidents. Burlureaux a surenchéri encore, et, à l'aide d'un appareil spécial imaginé par lui, il a injecté jusqu'à 6 grammes et plus de créosote par une seule piqûre. Guiter a fait aussi de très nombreuses et très copieuses injections d'huile créosotée avec la petite seringue de Roux, de 2 à 4 centimètres cubes, dont le piston en moelle de sureau et le corps de pompe en verre se stérilisent aisément par une courte ébullition dans l'eau. D'ailleurs, quel que soit l'appareil qu'on emploie, toutes les précautions antiseptiques doivent être prises; à cette condition seulement on évitera de provoquer un phlegmon au niveau de la piqûre. L'huile d'olive employée sera lavée à l'alcool, puis stérilisée par la chaleur; la créosote doit être pure et remplir les conditions que nous avons indiquées; l'appareil à injection doit être soigneusement stérilisé; les mains de l'opérateur doivent être très propres; la peau du patient doit être désinfectée à l'aide de l'alcool naphtolé ou d'une autre solution antiseptique [1]. On enfoncera d'abord l'aiguille seule, et on s'assurera,

[1] Les injections sous-cutanées d'huile créosotée sont douloureuses si la solution est trop concentrée. On peut cependant éviter la douleur provoquée par des solutions fortes en les additionnant de cocaïne, suivant la formule de A. Josias :

Huile d'olive pure stérilisée	8 centimètres cubes.
Cocaïne	0gr,01.
Créosote pure de hêtre	1 gramme.

On injecte ce mélange en une seule séance; on pratique ces injections tous les deux jours pendant deux mois et on les reprend ensuite après un repos plus ou moins prolongé.

par le défaut d'écoulement sanguin, qu'elle n'a pas pénétré dans une veine; c'est le seul moyen d'éviter les embolies huileuses qui ont été observées plusieurs fois.

L'injection sous-cutanée d'une forte dose d'huile créosotée abaisse momentanément la température, puis souvent celle-ci remonte violemment quelques heures après. « Lorsque, sous l'influence de l'injection, dit Gimbert, naît un accès, c'est qu'il est le résultat d'une action thérapeutique. » A quoi Daremberg répond : « Pour qu'une médication de la tuberculose soit acceptable, il faut tout d'abord qu'elle ne détermine pas d'accès de fièvre, même *thérapeutique*. On a abandonné la tuberculine de Koch parce qu'elle provoquait la fièvre, on devra abandonner les injections de créosote à hautes doses toutes les fois qu'elles provoqueront de la fièvre. » Nous souscrivons à l'opinion de Daremberg. La pratique nous a conduit peu à peu à considérer comme inutiles et très souvent dangereuses toutes les injections sous-cutanées de créosote, de gaïacol, d'eucalyptol. Nous les avons abandonnées complètement.

L'emploi des injections sous-cutanées de créosote à haute dose, de plus en plus délaissé, a toutefois montré quelques faits intéressants au point de vue théorique.

Burlureaux a été frappé de ce fait que certains phtisiques supportent bien la créosote, même à très haute dose, et que d'autres présentent de l'intolérance, même pour de petites doses, soit dès le début, soit pendant la durée du traitement. Burlureaux condamne tout phtisique qui supporte mal la créosote; il reconnaît l'intolérance des malades aux signes suivants :

1° En général, le fait de percevoir la saveur de créosote pendant longtemps, surtout après avoir reçu des doses relativement minimes, est un indice d'intolérance; ce signe n'a d'ailleurs qu'une valeur secondaire, surtout quand il est isolé.

2° L'apparition des urines noires, si elle ne survient qu'accidentellement, ou à la suite de très fortes doses, n'a aucune valeur pronostique, et n'indique en rien l'intolérance. Mais si les malades ont des urines noires et surtout très noires avec des doses minimes de médicament, et d'une façon fréquente, le médecin doit faire des réserves et être prudent dans sa thérapeutique.

3° L'apparition de vertiges, d'ivresse, voire même de torpeur, avec anéantissement général, impossibilité d'associer deux idées, n'indique pas l'intolérance; ces phénomènes sont d'ailleurs rares : ils ne durent que quelques jours chez le même malade.

4° La sueur survient fréquemment au début du traitement, immédiatement à la suite des injections; elle est quelquefois profuse, durant sept ou huit heures. Si ce phénomène survient isolément sans être accompagné de ceux dont il va être question, il n'a pas grande valeur pronostique, et n'indique pas l'intolérance, mais il est rare qu'il survienne isolément. Le plus souvent il s'accompagne d'une poussée fébrile, et alors deux cas peuvent se présenter. Ou bien la fièvre n'est guère perceptible qu'au thermomètre, l'état général n'est pas altéré, et l'on pourrait continuer le traitement, abaisser au besoin les doses, et la tolérance finirait par s'établir. Ou bien les sueurs s'accompagnent d'un malaise avec frisson violent, céphalée et sentiment de refroidissement; les extrémités sont glacées, la respiration ralentie, le pouls petit : le tableau est celui de la forme algide de la fièvre pernicieuse. La crise ne dure guère que trois quarts d'heure et est suivie souvent d'un grand état de bien-être. Malgré

cela, il faudrait renoncer en pareil cas au médicament, ou tout au moins tâtonner à des doses beaucoup plus faibles.

Guiter, qui a fait une remarquable étude sur la médication par la créosote à haute dose, conclut que les tuberculeux torpides et apyrétiques la tolèrent bien et en retirent un très réel bénéfice; et il ajoute « que la marche fébrile de la tuberculose constitue dans la grande majorité des cas une contre-indication des plus sérieuses au traitement créosoté; que, si l'accoutumance peut être recherchée dans ces cas avec la plus grande prudence, elle est rarement obtenue; que les accidents sont fréquents et doivent être connus et qu'on ne peut alors passer outre sans mettre rapidement la vie des malades en péril ». Ainsi, pour Guiter, les malades qui présentent les signes d'intolérance sont ceux qui ont de la fièvre; nous revenons par un détour à cette loi que nous nous sommes déjà efforcé de mettre en lumière, à savoir que les phtisies apyrétiques sont relativement bénignes et se trouvent bien de la plupart des médications, et que les phtisies toujours fébriles sont habituellement rebelles à tout traitement et entraînent fatalement la mort.

D'ailleurs tout ce qu'on vient de lire de la tolérance ou de l'intolérance des malades à l'égard des fortes doses du remède peut s'appliquer aussi bien à la créosote absorbée par le rectum qu'à la créosote absorbée par l'hypoderme.

§ 20. **Mode d'action de la créosote.** — Le mode d'action de la créosote sur les lésions tuberculeuses du poumon est assez complexe. Ce serait une erreur de croire que ce remède n'agit que par son pouvoir antibacillaire. Ce pouvoir antibacillaire est très faible et même il est très contesté. La créosote nous paraît avoir une action bien plus énergique sur les microbes des infections secondaires qui sont ordinairement associés au bacille de la tuberculose. A ce point de vue, elle agit comme le plus puissant des balsamiques; sous son influence, on voit diminuer la toux et l'expectoration, et les râles bullaires deviennent moins abondants. En outre, la créosote, mal tolérée par quelques phtisiques, exerce sur d'autres une action stomachique qui a été constatée par Walshe, Hopmann, Klemperer, Peter et nous-même; elle réveille l'appétit et diminue les douleurs qui suivent l'ingestion des aliments. Cette action stomachique ajoute ses bons effets à ceux de l'amélioration de la lésion pulmonaire. Peter et Ferrand expliquent le mode d'action de la créoste d'une manière un peu spéciale : pour eux, l'élimination du remède par les poumons amène au niveau des tissus qu'elle traverse un état inflammatoire simple qui se substitue au catarrhe spécifique et finit par le faire disparaître. Et Peter ajoute que l'emploi de la créosote est peut-être plus utile pour protéger les tissus sains que pour guérir ceux qui sont déjà envahis par la tuberculose. Guiter admet de son côté que la créosote agit bien plus comme un irritant favorisant la sclérose curatrice que comme un antimicrobien.

§ 21. **Indications et contre-indications de la créosote.** — Quoi qu'il en soit de ce mode d'action, la créosote est, comme le dit Bouchard, le moins mauvais des remèdes proposés contre la tuberculose. Doit-on l'administrer à tous les phtisiques? — On peut toujours, quand on soigne un phtisique pour la première fois, lui administrer la créosote à doses faibles pour tâter sa susceptibilité. Les phtisiques fébriles la supportent en général très mal et sont obligés d'en cesser l'usage au bout de très peu de jours. Mais cette règle n'est pas absolue : nous

connaissons des cas où la créosote a pu être tolérée par des tuberculeux fébricitants qu'elle a beaucoup améliorés; dans ces cas, on doit ordinairement administrer des doses toujours inférieures à 1 gramme.

Les phtisiques apyrétiques, ou ceux chez lesquels la fièvre est inconstante et revient sous forme de crises séparées par un intervalle apyrétique plus ou moins long, supportent en général très bien la créosote. Cependant il y a encore d'assez nombreuses exceptions à cette règle. Quand les phénomènes d'intolérance se manifestent, il ne faut pas hésiter à abandonner l'usage de ce médicament. La tolérance des malades étant reconnue, on peut élever la dose à 1 gramme par jour; le remède sera administré par la voie stomacale, et de préférence sous forme de carbonate de créosote.

Dans la phtisie fibreuse, on peut donner la préférence aux inhalations de vapeurs créosotées sous pression, parce que les bons effets de l'air comprimé se joindront à ceux des vapeurs créosotées.

D'après quelques auteurs, les hémoptysies, la diarrhée et l'albuminurie sont des contre-indications à l'usage de la créosote. Mais, d'après Bouchard, aucun de ces trois symptômes n'est influencé, ni en bien ni en mal, par ce remède; et aucun d'eux ne constitue une contre-indication. En ce qui concerne la diarrhée, nous avons observé des phtisiques chez lesquels elle disparaissait sous l'influence des lavements créosotés.

Les effets de la médication créosotée sur les phtisiques qui la tolèrent bien sont très variables. Chez les uns, son effet est absolument nul. Chez d'autres, elle donne une amélioration manifeste des troubles fonctionnels et de l'état général, mais elle ne modifie en rien ni les signes physiques, ni le nombre des bacilles des crachats; chez ceux-ci l'amélioration obtenue ne persiste pas. Chez d'autres, enfin, la créosote a un effet curateur indéniable : elle diminue la toux, l'expectoration, le nombre des bacilles des crachats, modifie les signes physiques, supprime la fièvre et les sueurs et améliore considérablement l'état général[1].

§ 22. **Gaïacol.** — L'instabilité de composition de la créosote a conduit à la remplacer par le gaïacol[2]. Le gaïacol fut isolé pour la première fois par Sainte-Claire Deville dans la distillation de la résine de gaïac. Il est un des principaux constituants de la créosote. Behal et Choay ont isolé de la créosote un gaïacol cristallisé, c'est-à-dire un produit parfaitement défini. Ensuite ils ont pu obtenir le gaïacol cristallisé par synthèse (en chauffant à l'autoclave un mélange de pyrocatéchine et d'iodure de méthyle et de sodium dissous dans l'alcool méthylique). Le gaïacol synthétique ou gaïacol α doit aujourd'hui être seul employé. Le gaïacol est considéré comme le principe actif par Sahli. Cette dernière assertion a été contestée par Main; mais elle nous semble exacte. Le gaïacol a été employé à la place de la créosote par Bourget (de Genève), Fräntzel, Labadie-Lagrave, Jumon, Picot (de Bordeaux), Pignol et Diamantberger, etc. Toutes les formules pharmaceutiques applicables à la créosote peuvent servir pour le gaïacol, qui se donne aux mêmes doses. Mais les auteurs

(1) Voir l'excellent travail d'Audeoud (de Genève) : *Créosote et tuberculose*, Genève, 1895, 269 pages.

(2) Demahis, Injections hypodermiques de gaïacol iodoformé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; *Thèse de Paris*, 1891 (sous l'inspiration de M. Ferrand). — M. Anghelovici, Des divers traitements de la tuberculose, et du gaïacol en particulier; *Thèse de Paris*, 1891 (sous l'inspiration de M. Peter).

précédents conseillent presque tous d'administrer le gaïacol en injections hypodermiques; presque tous aussi l'associent, nous ne savons trop pourquoi, à l'iodoforme.

Formule de Picot.

Gaïacol	2gr,50.
Iodoforme	0gr,50.
Huile d'olive stérilisée. . }	ãã Q. S. pour 50 centimètres cubes.
Vaseline liquide . . . . . }	

On débute par une injection de 1 centimètre cube pendant quatre jours, puis 2 centimètres cubes. Au bout de quelques jours on injecte 5 centimètres cubes.

Formule de Diamantberger.

Gaïacol	25 grammes.
Huile d'amandes douces stérilisée à l'étuve. .	25 —
Chlorhydrate de cocaïne	0gr,50.

Pour éviter les réactions trop fortes, que l'on remarque au début du traitement, on débute par une demi-seringue tous les deux jours pendant une ou deux semaines, puis une demi-seringue tous les jours; ensuite une seringue tous les deux jours, puis tous les jours. La tolérance est rapidement obtenue.

Nous avons observé, dans le service de Peter, des malades traités avec une formule analogue à celle de Picot. Les résultats ont été mauvais. De plus, les malades, après chaque injection, éprouvaient un malaise général et présentaient des sueurs extrêmement abondantes.

En fait, le gaïacol, d'odeur moins désagréable et moins caustique que la créosote, produit d'ailleurs bien défini, nous paraît devoir remplacer la créosote pour l'administration par la bouche et par le rectum. D'ailleurs, il y a une combinaison du gaïacol, le *carbonate de gaïacol*, sans saveur, sans odeur, sans causticité, produit cristallisé, qui nous semble appelé à se substituer à tous les dérivés de la créosote pour l'administration par la bouche; on le prescrit aux adultes à la dose de 1 à 2 grammes par jour (en cachets de 50 centigrammes); aux enfants à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour (en suspension dans une potion gommeuse ou dans du lait).

§ 23. En 1895, le Dr Sciolla (de Gênes) a découvert que le gaïacol appliqué pur sur la peau a pour effet d'abaisser notablement la température des malades fébricitants. Ce fait intéressant, mais assez inattendu, mérite d'être bien connu en raison des applications qu'on en pourra tirer. Sciolla étale le gaïacol pur au moyen d'un pinceau, à la dose de 2 à 10 centimètres cubes, sur la peau des différentes régions du corps, telles qu'un membre entier, le dos ou l'abdomen. Le remède est absorbé assez rapidement et produit les mêmes effets thérapeutiques que s'il était administré par la bouche ou en lavements. Mais, de plus, ces badigeonnages de gaïacol abaissent très énergiquement la température fébrile, et cela non seulement chez les phtisiques, mais dans toutes les maladies pyrétiques. L'action du gaïacol se produit à la suite de simples applications du médicament sur la peau, mais elle est encore plus puissante lorsque la région sur laquelle le gaïacol est étalé est recouverte d'une couche de tarlatane et enveloppée ensuite de toile cirée ou de taffetas gommé. Quinze minutes environ après le badigeonnage au gaïacol, le malade ressent dans la bouche la saveur caractéristique de cette substance, puis sa température commence à baisser, phénomène qui est parfois accompagné d'une transpiration plus ou moins abondante. L'effet antithermique des applications cutanées de gaïacol est

énergique : la température descend souvent à son niveau normal en l'espace de quelques heures à peine. On peut faire plusieurs applications de gaïacol par jour. La dose quotidienne maxima employée par M. Sciolla a été de 50 grammes.

Les faits avancés par le médecin italien attirèrent vivement l'attention. M. Bard (de Lyon) les vérifia le premier, mais mit les médecins en garde contre les doses excessives employées par Sciolla; chez un malade l'application de gaïacol provoqua un collapsus hypothermique (de 34°,7) suivi de mort. En employant des doses de 1 gr. 50 à 2 grammes, A. Gilbert a remarqué qu'on provoque d'ordinaire un abaissement de température, manifeste au bout d'une heure, atteignant son maximum au bout de trois heures; puis la température se relève souvent brusquement et avec un frisson.

Desplats (de Lille), Ferrand, Balzer et Lacour ont constaté que ces applications locales de gaïacol ne sont pas seulement antithermiques, mais aussi analgésiques; ce fait a été utilisé pour soulager la douleur dans les cas de névralgies, d'orchite, etc.

Un inconvénient de ces applications, c'est l'apparition d'un érythème érysipélateux accompagné parfois de gonflement et toujours assez douloureux sur la région badigeonnée; mais, ainsi que Lépine l'a fait remarquer, cet accident est évité dans le plus grand nombre des cas si l'on emploie un gaïacol chimiquement pur.

Quoi qu'il en soit, pour supprimer cet inconvénient, on a proposé de substituer aux badigeonnages de gaïacol pur des applications locales d'un mélange à parties égales de gaïacol et de glycérine ou d'huile d'amandes douces; mais le gaïacol est beaucoup mieux absorbé quand il est pur que quand il est mélangé.

Le mécanisme de l'action antithermique des applications locales de gaïacol est encore inexpliqué. Il est remarquable que lorsque ce produit est introduit dans l'organisme par une autre voie que la peau, il n'a pas le même pouvoir sur la température.

Dans la phtisie pulmonaire fébrile, on pourra donc utiliser les applications locales de gaïacol comme antithermique. Mais il faut savoir que les résultats en sont assez inconstants et que l'emploi n'en est pas sans inconvénient. Avec M. Bard (de Lyon) nous pensons : 1° que les badigeonnages de gaïacol sont une ressource de thérapeutique parfois extrêmement utile chez certains fébricitants; 2° qu'en employant à la fois seulement 1 à 2 grammes du médicament chez l'adulte et 0,25 centigrammes chez l'enfant, on évite presque toujours des accidents de collapsus, *pourvu que le tuberculeux ne soit pas à la période de ramollissement et de formation des cavernes* (dans ce cas, 2 grammes peuvent amener la mort); 3° qu'en employant du gaïacol pur, on se met, sauf susceptibilité extrême de la peau, à l'abri d'accidents inflammatoires cutanés; 4° que les seuls inconvénients de cette médication chez les tuberculeux non ramollis sont des sueurs, parfois des frissons et quelques autres désagréments sans gravité, de sorte que chez beaucoup de phtisiques cette médication, qui n'offense pas l'estomac, est préférable à l'administration de l'antipyrine et même de l'acétanilide.

Quant aux faits de Courmont et de Bosc[1], concernant des cas de granulie traités et guéris par les badigeonnages de gaïacol, ils présentent trop d'obscu-

[1] *Congrès français de médecine interne de Lyon*, octobre 1894.

rité et suscitent trop d'objections pour qu'on puisse en tirer des inductions.

Chez les tuberculeux adultes, mais surtout chez les enfants, nous nous sommes bien trouvé de faire frictionner chaque jour le thorax avec une solution de gaïacol au 1/10 (après la friction, ne pas essuyer).

§ 24. **Essences volatiles et substances volatiles.** Les propriétés antiseptiques des *essences volatiles* sont connues depuis l'antiquité; de nos jours elles ont été démontrées expérimentalement par Jalan de la Croix (1881), par Chamberland (1888), par Bouchard (1889), par Cadéac et A. Meunier (1889). Comme la plupart de ces essences, introduites dans l'organisme, ont la propriété de s'éliminer en partie par les voies respiratoires, il est tout naturel de supposer qu'elles peuvent avoir une action favorable sur la tuberculose du poumon. Cette supposition est confirmée par les recherches de Freudenreich; cet auteur a constaté que, pour empêcher la germination du bacille de la tuberculose, il suffit de placer les tubes à cultures dans des bocaux renfermant 20 gouttes d'une des essences suivantes : essence de cannelle, essence de wintergreen, essence de romarin, essence de menthe, essence d'origan, essence de thym, essence de géranium, essence de lavande, essence d'angélique, essence d'eucalyptus.

Les essences ne peuvent guère être administrées par la voie gastrique; elles sont en général mal tolérées par l'estomac. Néanmoins, quelques médecins prescrivent encore dans la phtisie des capsules d'*essence de térébenthine*; G. Sée recommande la *terpine* et le *terpinol*; Eichhorst a employé l'*essence de myrte ou myrtol*, qu'il donne à la dose de 2 ou 3 capsules renfermant chacune 15 centigrammes.

C'est surtout par la voie sous-cutanée, ou à l'aide des inhalations, qu'on administre les essences.

Roussel (de Genève) s'est fait le promoteur des injections sous-cutanées d'*eucalyptol*, produit extrait de l'essence d'eucalyptus, qu'on fait dissoudre dans les huiles végétales ou la vaseline liquide; la dose journalière doit être de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 de substance active. Le même auteur ordonne l'essence d'eucalyptus en inhalations de vapeur *sèche*. Son appareil évaporateur se compose d'un bain-marie dans lequel plonge un tube de verre; ce tube est rempli de sable grossier; on y verse de l'essence brute d'eucalyptus, qui, divisée par le sable et chauffée par l'eau, fournit une grande quantité de vapeurs. La confiance de Roussel dans les vertus antituberculeuses de l'eucalyptus est d'ailleurs telle qu'il associe ordinairement les injections d'eucalyptol aux inhalations d'essence, et qu'il conseille en outre au malade de boire des infusions de feuilles sèches d'eucalyptus mélangées avec du lait.

G. Daremberg conseille de faire évaporer dans la chambre du phtisique, au moment de la fonte tuberculeuse, de l'eau contenant quelques gouttes d'*essence de cannelle*.

Delthil introduit dans un flacon inhalateur de la capacité d'un litre le liquide suivant :

Essence de térébenthine	550 grammes.
Essence d'aspic.	100 —
Iodoforme ou iodol	8 à 10 —
Éther sulfurique	20 —

Il conseille au malade de faire plusieurs inhalations par jour, chaque séance devant durer 15 à 20 minutes.

Onimus a proposé de faire respirer aux phtisiques des essences évaporées sur de la mousse de platine incandescente : on remplit une lampe à alcool, dont la mèche est entourée à son extrémité libre d'un mince manchon de platine perforé, avec de l'alcool absolu additionné d'*essence de thym* ou d'*essence de girofle* : on allume un instant la lampe, puis on éteint la flamme : la mousse de platine reste incandescente et l'essence s'évapore constamment avec une extrême intensité : il se dégage aussi une certaine quantité d'ozone. L'appareil d'Onimus, placé dans une chambre de malade, supprime avec rapidité toute mauvaise odeur.

L. Braddon a employé les inhalations d'*essence de menthe*, et Rosenberg a préconisé le *menthol*, produit retiré de l'essence de menthe poivrée du Japon. Le menthol a été administré à l'intérieur à la dose quotidienne de 10 à 15 centigrammes, en injections intra-trachéales d'une solution huileuse à 1/5, en inhalations, et en injections intra-pulmonaires.

Berlioz et Spillmann n'ont obtenu aucun résultat avec un produit retiré de l'essence de thym, le *thymol*, administré par la voie gastrique, par injections sous-cutanées ou intra-pulmonaires.

Alexander, Huchard et Faure-Miller ont retiré d'assez bons effets des injections sous-cutanées d'huile *camphrée* au 1/10 ou au 1/4. On injecte 2 grammes de la solution tous les jours pendant quatre ou cinq jours, puis on interrompt le traitement pendant quelques jours pour éviter les phénomènes d'intolérance.

Il faut rapprocher des essences les corps désignés sous le nom de *baumes* et dont la caractéristique est de contenir de l'acide benzoïque ou de l'acide cinnamique.

Landerer a préconisé des injections sous-cutanées de *baume du Pérou* en émulsion, puis des injections intra-veineuses d'*acide cinnamique* et plus récemment les injections intra-veineuses ou intra-musculaires de *cinnamate de soude*. Quelques médecins étrangers affirment avoir retiré de bons résultats de l'emploi de ces remèdes. On peut d'ailleurs administrer le baume du Pérou par la bouche en pilules ou en capsules (1 à 3 grammes par jour).

L'*acide benzoïque*, le *benzoate de soude*, ont été vantés comme des spécifiques par Rokitanski (d'Innsbruck), on a employé surtout les inhalations de benzoate de soude dissous dans l'eau ; sous cette forme, le médicament n'a pas réussi ; et on l'a complètement abandonné. Peut-être est-ce un tort ; le benzoate de soude n'est pas un spécifique de la tuberculose, mais, administré à l'intérieur aux doses de 1 gramme par jour chez l'enfant, de 2 à 4 grammes chez l'adulte, il nous a rendu des services comme balsamique. Il faut, comme l'a dit Ruault, employer le benzoate de soude dont l'acide benzoïque est extrait du benjoin : il faut repousser l'acide benzoïque qui provient de la transformation du toluène de la houille. De Souza a préconisé récemment les inhalations de *benzoate d'éthyle*.

Nous avons employé la plupart des médicaments que nous venons d'énumérer. Ils ne modifient pas le processus bacillaire, mais ils diminuent parfois l'expectoration et ils améliorent la bronchite infectieuse non spécifique concomitante, ce qui permet de penser que, s'ils n'agissent pas sur le bacille de la tuberculose, ils ont une réelle action sur les microbes des infections secondaires.

§ 25. **Soufre.** — Niepce et Pilatte ont attribué une action bacillicide à l'*acide sulfhydrique*, et Bergeon, s'inspirant d'une découverte de Cl. Bernard, a eu l'idée

de faire absorber ce gaz par le rectum. Cl. Bernard a démontré que l'acide sulfhydrique injecté par le rectum est éliminé par le poumon. Bergeon, pour ne pas irriter le rectum, mélangea l'hydrogène sulfuré au gaz acide carbonique, qui, lui aussi, est absorbé par l'intestin et éliminé par les voies respiratoires. Il fit absorber deux fois par jour des lavements de 4 à 5 litres d'acide carbonique ayant barboté dans 500 grammes d'Eaux-Bonnes ou d'eau de Cauterets (source César). Le traitement de Bergeon n'offre aucun danger; il facilite l'expectoration, diminue la toux et augmente le sommeil; mais les bacilles persistent dans les crachats; la fièvre, les sueurs nocturnes et les ulcères laryngés ne sont aucunement modifiés (G. Daremberg). Dujardin-Beaumetz et E. Weil pensent que c'est à l'acide carbonique que doivent être rapportés les résultats favorables des lavements gazeux: l'acide carbonique a une action sédative que les travaux de Brown-Séquard ont mise en lumière.

Kircher ayant avancé que les ouvriers des usines où se dégage de l'*acide sulfureux* ne deviennent jamais poitrinaires, certains médecins ont conseillé de soumettre les phtisiques aux inhalations de ce gaz. On fait brûler dans une pièce close de 5 à 20 grammes de soufre par mètre cube, et au bout de deux heures on y fait pénétrer le patient, qui y reste quatre heures. Dujardin-Beaumetz, qui a essayé cette méthode, n'en a retiré que des résultats médiocres.

Les *eaux sulfureuses* qui ont une faible minéralisation, les Eaux-Bonnes en particulier[1], ont été recommandées chaudement par Pidoux contre la phtisie; elles ont été accusées par Peter de provoquer des accidents graves, des hémoptysies redoutables, ou de transformer une phtisie apyrétique en une phtisie fébrile. Les eaux sulfureuses doivent, à notre sens, être très discrètement conseillées et administrées, et seulement pour les cas de phtisies bénignes, légères, torpides et sans fièvre. Les eaux sulfureuses n'ont aucune action sur le microbe de la tuberculose, mais elles diminuent le catarrhe bronchique concomitant et améliorent parfois la nutrition du phtisique. La médication comprend l'usage des bains sulfureux, l'ingestion à petites doses d'eau sulfureuse, et enfin les inhalations sulfureuses et le humage.

§ 26. **Acide phénique.** — Déclat a préconisé, le premier, les injections sous-cutanées d'une solution glycérinée d'acide phénique. Plus tard, elles furent employées par Filleau et Léon Petit, qui affirmèrent en avoir retiré de bons effets, en se servant de la solution suivante :

Eau distillée.	95 grammes.
Glycérine neutre	5 —
Acide phénique neigeux	1 à 2 —

On injecte 100 gouttes de cette solution, tous les jours, tous les deux jours, toutes les semaines, suivant les indications.

Comme Schnitzler et Dujardin-Beaumetz, nous n'avons retiré nous-même aucun effet satisfaisant de la pratique de ces injections.

Dieulafoy a tenté sans succès des injections intra-pulmonaires d'acide phénique.

Les inhalations d'acide phénique, préconisées par Burney-Yeo, Th. Williams et Rothe, nous ont paru diminuer la bronchite non spécifique qui accompagne ordinairement la phtisie.

§ 27. **Acide borique et borax.** — E. Gaucher a montré que, lorsqu'on fait absorber de l'acide borique à un phtisique, on retrouve des traces très appréciables de ce corps dans les produits de l'expectoration. D'autre part, il pense avoir rendu des lapins réfractaires à la tuberculose en leur faisant ingérer de l'acide borique. Aussi conseille-t-il d'administrer aux phtisiques de 1 à 4 grammes d'acide borique par jour par la voie gastrique (en cachets ou en solution à 5 pour 100, avec de la glycérine, à prendre au moment du repas). G. Daremberg a observé que l'acide borique

[1] Citons aussi les sources suivantes :
Eaux sulfurées sodiques chaudes : Cauterets, Bagnères-de-Luchon, Saint-Honoré, Amélie-les-Bains, Vernet.
Eaux sulfurées sodiques froides : Marlioz, Challes.
Eaux sulfurées calciques froides : Allevard, Enghien, Pierrefonds.

est mal supporté par les phtisiques fébriles ou dyspeptiques. On pourrait essayer d'administrer le borate de soude ou le borate d'ammoniaque (Lashkevich).

On a essayé des inhalations de poudre de borate de soude (Canio et Fenoglio) ou des injections intra-pulmonaires d'acide borique à 4 pour 100 (Fränkel).

§ 28. **Tanin.** — Le tanin, préconisé autrefois contre la phtisie par Woillez et Duboué (de Pau), a été retiré de l'oubli par Raymond et Arthaud. Les anciens croyaient que les effets favorables du tanin étaient dus à ce que cette substance rendait les tissus imputrescibles comme les cuirs; les modernes pensent que le tanin agit, soit parce qu'il précipite les alcaloïdes toxiques et les albumoses produites par la végétation du bacille, soit parce que, au moyen de l'acide gallique, il soustrait l'oxygène aux bacilles aérobies et le restitue aux hématies et aux tissus (Cuffer).

Viti de Marco, Hérard, G. Daremberg, Cuffer, Bondet (de Lyon), ont retiré de bons effets du tanin ou de l'acide gallique.

Arthaud recommande d'administrer à des doses supérieures à 2 grammes par jour le tanin à l'alcool; ainsi, après chaque repas, il ordonne un verre à bordeaux du mélange suivant :

Tanin à l'alcool	20	grammes.
Glycérine	150	—
Alcool	50	—
Vin de Banyuls	800	—

Aux enfants il prescrit, après chaque repas, un verre à bordeaux de la solution suivante :

Tanin à l'alcool	5	grammes.
Glycérine	50	—
Vin	1	litre.

conseille aussi le tanin sous forme de solution iodo-tannique.

Iodure de potassium	10	grammes.
ou Teinture d'iode	5	—
Tanin	50	—
Glycérine	200	—
Alcool	50	—

Une cuillerée à soupe dans du vin deux ou trois fois par jour.

Arthaud pense que la médication par le tanin est surtout bienfaisante contre la tuberculose au début. Nous n'en avons retiré aucun résultat; il est vrai que nous l'avons essayée chez des phtisiques avérés.

Luton a préconisé l'*extrait de noyer*, qui agit probablement par le tanin qu'il renferme.

§ 29. **Acide fluorhydrique.** — L'acide fluorhydrique passait autrefois pour exercer sur les voies respiratoires une action corrosive sans pareille. C'était une erreur : dans les ateliers de gravure sur verre, aux cristalleries de Baccarat et de Saint-Louis, les ouvriers travaillent journellement au milieu d'abondantes vapeurs d'acide fluorhydrique sans en être incommodés. Il y a même plus : d'après Michaut, Didierjean, Bastien, Seiler et Garcin, les ouvriers phtisiques demandent à passer dans les ateliers de gravure, car ils y respirent mieux et y sont notablement soulagés. Tel est le point de départ de la médication par l'acide fluorhydrique ou par d'autres composés du fluor.

Cette médication fut employée pour la première fois, en 1866, par Charcot et Bouchard; ils prescrivirent à un certain nombre de phtisiques des inhalations d'acide fluorhydrique et n'obtinrent aucun résultat. Seiler en 1885, Garcin en 1887, prétendirent, au contraire, avoir obtenu des améliorations et même des guérisons assez nombreuses. La médication fut alors essayée par un grand nombre de médecins, particulièrement par Hérard. Elle est presque abandonnée aujourd'hui. On en trouvera l'histoire complète dans le *Traité d'Hérard, Cornil* et *Hanot* (p. 768).

Nous nous bornerons à donner ici le *modus faciendi* pour ceux qui voudraient encore l'étudier. Dans une cabine disposée *ad hoc*, on amène de l'air qui a barboté dans un vase de gutta-percha, rempli à moitié de la solution suivante :

Eau	500	grammes.
Acide fluorhydrique.	150	—

L'air est chassé dans le flacon de gutta-percha à l'aide d'un soufflet mis en mouvement par le pied et analogue à celui dont se servent les bijoutiers, ou même à l'aide d'une pompe à air aspirante et foulante que la main fait fonctionner. L'air qui a barboté dans la solution, avant d'arriver dans la cabine, se purifie dans un flacon laveur des restes d'acide sulfurique ou d'hydrogène sulfuré que pourrait encore contenir l'acide fluorhydrique. Les malades restent une heure dans la cabine, et tous les quarts d'heure on renouvelle la provision d'air chargé d'acide.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que le seul effet favorable bien établi des inhalations fluorhydriques, c'est l'amélioration de l'appétit. G. Daremberg ajoute qu'elles guérissent très bien le coryza.

Remarquons ici les divergences des expérimentateurs en ce qui concerne la valeur antibacillaire des composés fluorés; Grancher et Chautard, Jaccoud, leur dénient toute influence microbicide sur le bacille de Koch; Hipp, Martin, Hérard, Cornil et Hanot affirment qu'ils peuvent détruire le bacille et entraver le développement de la tuberculose inoculée à l'animal, et P. Villemin classe les composés fluorés dans le groupe des substances qui empêchent absolument la culture du bacille de la tuberculose.

Rappelons, enfin, qu'on a proposé de donner aux phtisiques le *fluorure d'ammonium* et le *fluorure de sodium*, à la dose de 0,10 à 0,20 centigrammes par jour par la voie stomacale. De Backer emploie une solution de fluorure double de sodium et de potassium à laquelle il ajoute une faible quantité d'acide lactique. Stepp prescrit de l'eau fluoroformée à la dose de 4 à 5 cuillerées à café par jour.

§ 30. **Iode**. — L'*iode* et ses composés, les iodures de potassium, de sodium et d'ammoniaque ont été considérés comme de véritables spécifiques de la tuberculose par Empis, Lépine, Cavagnis, Sticker, de Renzi. En réalité, comme l'a montré G. Sée, les iodures sont un remède utile dans la phtisie apyrétique pour favoriser l'expectoration, et dans la phtisie fibreuse pour diminuer la dyspnée. Encore doit-on les employer avec une grande prudence, car G. Sée et Sticker ont montré qu'ils sont capables de provoquer une fièvre intense et une congestion très vive autour des foyers tuberculeux. A ce point de vue, leurs effets ont été comparés à ceux de la tuberculine de Koch, et Sticker a même proposé d'utiliser l'iodure de potassium pour faire le diagnostic de la phtisie douteuse. G. Sée prescrit 1 gr. 50 à 2 grammes d'iodure de potassium par jour avec 5 centigrammes d'extrait thébaïque. N. Guéneau de Mussy et Grancher ont administré chaque jour à des tuberculeux 20 gouttes de teinture d'iode dans du vin sucré. De Renzi se sert d'une préparation qu'il appelle le *sérum ioduré* :

Iodure de potassium	3	grammes.
Iode pur.	1	—
Chlorure de sodium.	6	—
Eau distillée.	1000	—

trois ou quatre cuillerées à soupe dans une tasse de lait. Répéter cette dose 3 à 6 fois par jour.

On a abandonné les *inhalations de vapeur d'iode* vantées par Piorry et les *injections intra-caverneuses de teinture d'iode diluée* essayées par Peper et B. Robinson.

§ 31. **Iodoforme**. — Nous n'insisterons pas longuement sur l'iodoforme. Il est surprenant qu'on le prescrive encore contre la phtisie. S'il est efficace contre les tuberculoses chirurgicales, il n'a aucune action sur la phtisie pulmonaire; pendant deux ans, nous l'avons employé sans en retirer aucun résultat. L'erreur de ceux qui l'ont vanté provient probablement de ce qu'il agit en tant qu'anesthésique, qu'il calme la toux et les douleurs, comme le ferait l'opium. On peut supposer que sa

réelle efficacité contre les hémoptysies tient à cette propriété. Pour diminuer l'odeur si désagréable de l'iodoforme, on le mélange à la coumarine :

Iodoforme.	1 gramme.
Coumarine.	0gr,10.
Extrait de laitue.	Q. S.

A diviser en 20 pilules : 4 à 8 par jour.

§ 32. **Composés mercuriels.** — Nous n'insisterons pas non plus sur les composés mercuriels. L'histoire de leur application au traitement de la tuberculose est « une longue suite de déceptions » (G. Daremberg). Signalons, pour mémoire, les injections intra-pulmonaires d'une solution faible de sublimé (Hiller, Gougenheim), les pulvérisations d'une solution de bi-iodure de mercure et d'iodure de potassium (Miquel et Rueff), le calomel en inhalations ou en pilules (Dochmann), les injections de thymol acétate de mercure (Tranjen), les frictions mercurielles (Kubassow et Strisower).

§ 33. **Les sels d'or.** — Les préparations d'or ont été, il y a longtemps, préconisées contre la phtisie. On employait de préférence les cyanures, particulièrement le cyanure d'or, qui se présente sous la forme d'une poudre jaune, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, et formée de cristaux reconnaissables au microscope. Cette préparation fut proposée, il y a quarante ans, par Chrétien (de Montpellier) dans le traitement de la scrofule, de la phtisie et de l'aménorrhée; elle tomba en désuétude. Elle a été récemment relevée de l'oubli. On l'emploie à la dose de 4 à 16 milligrammes plusieurs fois par jour. Oesterlein a recommandé la formule suivante :

Cyanure d'or	0gr,18.
Chocolat.	45 grammes.

F. S. A. 24 pastilles et prendre tous les jours 2 à 4 pastilles.

Le tricyanure a également été employé par le même auteur contre la phtisie pulmonaire. Ce produit se présente sous la forme de gros cristaux incolores, en forme de tablettes, solubles dans l'eau et dans l'alcool.

Quelques médecins américains ont recommandé de faire aux phtisiques des injections sous-cutanées de 0,002 milligrammes à 0,02 centigrammes de chlorure d'or et de sodium.

Il est curieux de rapprocher l'antique réputation des sels d'or des résultats annoncés par Koch en 1890; Koch affirme qu'il suffit d'une solution de cyanure d'or au deux-millionième pour entraver la culture du bacille de la tuberculose.

§ 34. **Injections intra-pulmonaires de diverses substances antiseptiques.** (*Naphtol camphré, chlorure de zinc.*) — Nous avons déjà indiqué les tentatives qui ont été faites pour traiter la phtisie par des injections intra-pulmonaires de sublimé corrosif, d'acide phénique, de thymol, etc. Toutes ces médications ont donné de mauvais résultats.

Fernet a essayé d'injecter dans le poumon tuberculeux un médicament nouveau, le naphtol camphré; il pratiquait l'injection à travers le premier ou le deuxième espace intercostal; l'opération était faite une ou deux fois par semaine et chaque fois il injectait 15 centigrammes de la substance pure. Les résultats de cette pratique ne sont pas connus.

On sait que Lannelongue, pour traiter les tuberculoses chirurgicales, injecte autour des lésions bacillaires une solution de chlorure de zinc qui a une action sclérosante puissante; il produit ainsi une barrière fibreuse qui isole complètement le tissu malade. Il a traité deux enfants phtisiques par cette méthode : il a injecté dans le poumon, à travers le deuxième espace intercostal, deux gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 1/40; l'injection ne provoque qu'un peu de toux. Ces deux faits semblent prouver qu'on pourrait essayer cette médication chez les adultes.

§ 55. **Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.** — Quelques chirurgiens ont tenté la *résection d'une portion de poumon tuberculeux* (Block, Kränlein, Ruggi, Tuffier); ces tentatives ont été souvent malheureuses; mais, eussent-elles toutes réussi *au point de vue chirurgical*, nos connaissances sur la phtisie pulmonaire n'en montreraient pas moins que cette opération ne pourra jamais entrer dans la pratique, même dans le cas d'un foyer tuberculeux très limité au sommet du poumon [1].

L'*ouverture* et le *drainage consécutif d'une caverne* ont été pratiqués par Hartings et Stockes (1845), Wilhelm Koch (1875), Mosler (1875), Sonnenburg (1890), Kurz (1891), Casselli, Poirier et Jonnesco (1891). L'opération est encore assez dangereuse, puisque, dans la statistique faite par Roswell Park en 1887, on voit que presque la moitié des malades ont succombé. Mais, admettons qu'elle puisse être réglée de façon à devenir réalisable facilement et sans danger, et que la guérison *chirurgicale* puisse être obtenue dans le plus grand nombre des cas; le fait de Kurz viendrait encore nous conseiller l'abstention : Kurz a opéré, par l'incision et le drainage, un malade qui portait une caverne tuberculeuse limitée; au bout de trois mois, la fistule caverneuse s'oblitère, et pendant trois ans le sujet est considéré comme guéri; mais, trois ans après l'opération, survient une tuberculose à marche rapide qui emporte le malade en quelques semaines [2]. Normann Porrit a conseillé de réséquer en avant et en arrière de la partie supérieure du poumon une suffisante étendue de côtes, en respectant toujours la première, sans toucher au foyer tuberculeux, et en évitant d'ouvrir la plèvre; il se propose de permettre à la paroi thoracique de s'affaisser de manière à favoriser la cicatrisation [3].

§ 56. **Médications diverses.** — La *respiration d'air chauffé* à 100° et plus (méthode de Weigert), la *respiration de l'air des étables à vaches*, sont des méthodes abandonnées. Les inhalations d'*air ozonisé* ont été prônées dans ces derniers temps; nous avons observé des malades traités par cette méthode et qui n'en avaient retiré aucun bénéfice. Les injections intra-pulmonaires d'*eau oxygénée* employées par Stern n'ont pas donné de résultats favorables. Mendel vient pourtant de conseiller les injections intra-trachéales de cette substance.

Nous ne pouvons, à l'heure actuelle, porter aucun jugement sur les résultats obtenus par les *inhalations d'acide cyanhydrique* (Koritschow), les *inhalations d'azote*, l'*eau azotée en boisson et en pulvérisation* (Bétancès), les *inhalations d'acide osmique* (Valenzuela), les *inhalations d'acide picrique* (Fr. Hue), l'*hélénine* à l'intérieur (Korab), les *inhalations de chlore gazeux* (Gibbes et Shurly), le *chloroforme* en vapeurs ou en boisson sous forme d'eau chloroformée (Desprès), l'*acide phényl-*

(1) Quincke. La pneumotomie dans la phtisie, *Mittheil. aus dem Grenzgebiet. d. Med. und Chir.*, 1896, vol. I, p. 254. — Reclus, La chirurgie du poumon. *Rapport au Congrès français de chir.*, 1895. — Tuffier, Chirurgie du poumon, en particulier dans les cavernes, *Congrès international de médecine de Moscou*, 1897.

(2) La pensée qu'on pourrait guérir la phtisie pulmonaire à l'aide d'une opération ne date pas d'hier. Voici en effet ce qu'on lit dans l'article Phtisie du *Dictionnaire en 60 volumes*, écrit en 1820 par J.-P. Maygrier :

« Un ulcère ne pouvant guérir en général que par le repos absolu de la partie, Gilchrist a pensé que l'on pourrait, dans la phtisie avec ulcère récent du poumon, et lorsque cet organe est ulcéré seulement dans un de ses lobes, faire une ouverture à la poitrine du côté où est la maladie; que l'air une fois introduit dans cette moitié de la cavité pectorale, ce lobe s'affaisserait sur-le-champ et n'exercerait plus d'action respiratoire, et qu'en entretenant cette communication de l'air extérieur avec l'air intérieur du thorax, et par conséquent l'inaction du lobe malade, on verrait l'ulcère se cicatriser au bout d'un temps assez court. (*De l'utilité des voyages en mer.*) Il est entendu qu'on administrerait les remèdes internes nécessaires. De Bligny a fait connaître un cas désespéré de phtisie du poumon, dont la guérison a été obtenue par suite d'un coup d'épée reçu dans la poitrine; le malade qui avait été ainsi blessé fut pansé méthodiquement, et des évacuations purulentes eurent lieu par la plaie. L'opération proposée par Gilchrist, et qui n'aurait probablement pas été blâmée par Baglivi (livre II, p. 229) et par Voullone (*Mémoire sur la médecine agissante et expectante*, n° 23), est hardie, et ne pourrait être tentée que s'il était possible de déterminer d'une manière indubitable qu'il n'y a qu'un lobe du poumon altéré.... L'inutilité et le danger d'une telle opération doivent la faire rejeter pour jamais du domaine de l'art. »

(3) *The Lancet*, t. XI, p. 1518.

propionique et l'*acide phényl-acétique* (Th. Williams), la *résorcine* à l'intérieur et en inhalations (Leblond et Baudier), le *pétrole brut* à l'intérieur et en inhalations (Walshe), le *phosphate de cuivre* (1 à 5 centigrammes en pilules ou en injections sous-cutanées) (Luton), l'*aluminium* en pilules (0gr,80 par jour) (Pick), le *nitrate d'argent* en pilules (J. Crocq), les injections intra-pulmonaires d'*acétate d'alumine* à 2 ou 5 pour 100 (Fränkel), les injections sous-cutanées d'*aristol* (Nadaud), l'*ichtyol* à l'intérieur (M. Cohn), l'*huile d'aniline* en inhalations (Kremiansky) ou à l'intérieur (Bertalero), le *triformol* à l'intérieur, en inhalations ou en injections (Berlioz), les injections intra-pulmonaires de *pyoctanine* (Petteruti et Mirto), le *bleu de méthylène* à l'intérieur (Althen), les injections sous-cutanées de *krystal-violet* (Boinet), les inhalations de *chlorophénol* (Passerini), les injections sous-cutanées de *sulfure d'allyle* (Sejournet), la *transfusion du sang* (Carmalt Jones), l'*électrisation* du grand sympathique cervical (Liebermann), la *faradisation* de la cage thoracique (Soupinski), l'*action des rayons de Röntgen*.

§ 57. *Conclusions.* — De cette longue liste de remèdes, dont il n'en est pas un qui n'ait été, à son heure et au moins par son inventeur, regardé comme un remède infaillible de la phtisie, on ne doit guère retenir que la créosote et le gaïacol : leur emploi est devenu facile depuis que nous connaissons leurs combinaisons avec l'acide carbonique qui permettent de les administrer sans inconvénients par la voie gastrique. On donnera donc la préférence au carbonate de créosote, mieux encore au carbonate de gaïacol, et on les fera prendre par la bouche. Ces substances, quand elles ont pénétré par l'organisme, s'éliminent par les voies respiratoires : elles y réalisent un certain degré d'antisepsie. Leur action est faible sur le bacille de la tuberculose, puissante sur les microbes associés au bacille. Peut-être agissent-elles aussi comme des stimulants de l'innervation et de la nutrition.

CHAPITRE II

MÉDICATIONS QUI ONT POUR BUT DE TRANSFORMER L'ORGANISME DU PHTISIQUE

La vie au repos et à l'air libre : tel est le moyen le plus puissant que nous possédions pour transformer l'organisme du phtisique. Ce régime ne présente d'ailleurs aucune contre-indication : il est applicable à tous les malades, à toutes les formes de la phtisie. Au régime de vie viennent s'adjoindre le régime alimentaire, la gymnastique respiratoire, la stimulation cutanée et trois remèdes : l'huile de foie de morue, l'arsenic et les préparations phosphorées. A l'aide de ces moyens, mais surtout à l'aide du régime de vie, on peut arriver, si l'on y met de la patience et du temps, à faire du phtisique un homme sain.

§ 58. **Régime de vie. — Repos et aération permanente.** — Il fut un temps, qui n'est pas encore très éloigné, où l'on conseillait aux phtisiques, surtout aux phtisiques commençants, de faire de l'exercice. Cette pratique est condamnée par l'expérience. Il est nécessaire que le phtisique reste dans un repos presque absolu ; le repos est le seul moyen d'entraver l'usure organique, et souvent aussi le seul moyen de faire disparaître la fièvre. Le repos ne doit

pas être seulement physique, mais aussi intellectuel, et, autant que possible, moral.

Mais le repos n'est efficace que si le malade vit à l'air libre. Il ne produit aucun effet bienfaisant quand le phtisique vit dans une atmosphère confinée, quand il passe sa journée cloîtré dans une chambre comme celle que Peter décrit avec tant de verve : « Je ne sais rien de plus hideusement fétide que la chambre à coucher d'un phtisique riche. C'est un endroit soigneusement clos où il est interdit à l'air d'entrer comme à l'espérance : bourrelets aux portes, bourrelets aux fenêtres, épais rideaux enveloppant le lit, où le malheureux phtisique mijote à l'étuvée dans sa moiteur et dans son air vingt fois respiré, vingt fois souillé déjà par le contact de ses poumons altérés. » Le phtisique doit se reposer au grand air, le jour dans une véranda ouverte, la nuit dans une chambre aux fenêtres ouvertes; il ne souffrira jamais du froid s'il est bien couvert. L'aération permanente a été ardemment préconisée par Raulin, par Brehmer, par H. Bennett (qui a eu pour inspirateur une infirmière, miss Nightingale), puis par Peter, Dettweiler et ensuite par beaucoup d'autres.

Comme la vie à l'air libre et au repos est fort difficile à faire accepter par les phtisiques et surtout par leur entourage, l'idée devait naître d'en réaliser l'application dans des établissements fermés, dans des *sanatoriums* où, en entrant, les malades s'engagent à se soumettre à une discipline et à observer une règle inflexible. Le premier sanatorium pour phtisiques a été fondé par Brehmer, à Göbersdorf, en Silésie (557 mètres d'altitude); depuis il s'en est fondé un assez grand nombre : en Allemagne, celui de Falkenstein, près Francfort-sur-le-Mein, dirigé par Dettweiler (500 mètres); en Suisse, celui de Leysin (1450 mètres), de Davos (1560 mètres), d'Arosa (1892 mètres); en France, celui du Canigou, à Vernet-les-Bains (700 mètres); de Durtol, dans le Puy-de-Dôme, dirigé par le Dr Sabourin (520 mètres); d'Alger-Birmandréis, à Mustapha supérieur (165 mètres); de Chanteloup, près Lagny (Seine-et-Marne); de Trespoëy, près de Pau, etc.

Pour bien montrer comment doit se faire la cure au repos et à l'air libre, nous reproduirons ici des notes prises au cours d'une visite à un établissement de ce genre (1).

La cure se fait dans des kiosques et des galeries vitrées, superposés en étages à des altitudes variant de 650 à 700 mètres, et reliés par des chemins en pente douce qui permettent de circuler facilement de l'un à l'autre. Ces kiosques et ces galeries sont exposés au sud-ouest. Le soleil les éclaire depuis avant midi jusqu'au coucher du soleil. Ils sont, pendant le séjour du malade, constamment ouverts; on ne les ferme que dans le cas exceptionnel d'un coup de vent. Les pensionnaires passent la plus grande partie de la journée (de neuf heures du matin à dix heures du soir) étendus sur des chaises longues qui occupent les kiosques et les galeries. Ces chaises longues sont largement espacées. Chaque patient a, à côté, de lui, une table où il place les objets dont il peut avoir besoin, le *crachoir*, les livres, l'encrier, le buvard, les instruments

(1) Marfan, *Gazette des hôpitaux*, 1891, 17 sept., n° 108, p. 1009. — Moeller, Les Sanatoria pour le traitement des phtisiques. Bruxelles, 1894. — Léon Petit, Le phtisique et son traitement hygiénique. Paris, 1895. — S. A. Knopf, Les Sanatoria. *Thèse de Paris*, 1895. — Beauvalon, Trait. de la tub. dans les sanatoria. *Thèse de Paris*, 1896. — Le Gendre, De la nécessité de multiplier les petits sanatoriums pour le traitement de la tuberculose pulmonaire. *IVe Congrès de la tuberculose de Paris*, 1898. — Landouzy, Cure de sanatorium simple et associée. *Presse médicale*, n° 42, 27 mai 1899.

des jeux permis (échecs, dames, dominos, tric-trac, etc.). Les malades se groupent, suivant leurs affinités, dans les kiosques ou vérandas situés aux altitudes indiquées par le médecin pour chaque cas individuel. Les tuberculeux qui font la cure sont plus gais qu'on ne le croirait; et cette gaieté n'est pas un des moindres étonnements de ceux qui visitent un sanatorium.

Voici du reste comment se passe la journée d'un phtisique dans ces établissements : Au réveil, vers huit heures du matin, un domestique entre dans les chambres et ferme les fenêtres, *qui sont restées ouvertes toute la nuit*; il allume du feu, fait une friction sèche ou alcoolique et sert un premier déjeuner. Alors le malade descend et va à la *cure* : il s'y installe sur sa chaise longue, jusqu'au repas de onze heures, les jambes enveloppées dans une couverture et les pieds appuyés sur une boule d'eau chaude. « On prend froid par le corps et non par la respiration, dit le professeur Peter : couvrez-vous bien dans votre lit, respirez de l'air froid et pur, et vous aurez chaud. » A onze heures, grand déjeuner de table d'hôte, après lequel les malades font une promenade dont la durée varie suivant les prescriptions du médecin. La promenade se fait en général sur la terrasse du sanatorium ou dans le jardin d'hiver qui lui fait suite.

Après cette promenade, les pensionnaires retournent à la « cure »; c'est-à-dire qu'ils regagnent leur chaise longue et passent tout leur après-midi dans un repos presque absolu. Cependant, les jeux silencieux (cartes, dominos), les conversations, la lecture même, ne sont pas interdits. Quelques malades s'endorment d'un profond sommeil, sans que cela, chose curieuse, nuise le moins du monde à leur sommeil de la nuit. Ceux qui font leur cure en dormant, véritables *hibernants* qui économisent leur nutrition, semblent éprouver un bénéfice plus rapide que les autres. Avant le dîner, les plus vaillants sont autorisés à faire une petite promenade. A six heures, dîner de table d'hôte. Au sortir de table, nouvelle promenade plus courte que celle de l'après-midi, et retour à la cure jusqu'à dix heures du soir : les kiosques et les galeries sont à ce moment éclairés au gaz. A dix heures a lieu le coucher; les malades se couchent en chemise de flanelle. *Toute la nuit, quelque temps qu'il fasse, la fenêtre reste plus ou moins entr'ouverte*; le pied du lit est garanti par un paravent, de telle façon que l'air se renouvelle constamment dans la chambre, sans que les patients se trouvent dans le courant de l'air frais.

M. Sabourin a beaucoup insisté sur la nécessité de la *cure à l'ombre*. Les malades, dans leurs galeries, passent la journée dans une région ensoleillée, mais *jamais ils ne sont exposés directement aux rayons du soleil*; la profondeur des galeries et l'installation de rideaux les mettent toujours à l'abri. C'est une des conditions essentielles de la cure; il considère que l'exposition au soleil pour le patient au repos est à elle seule capable d'entretenir la fièvre, et même de la provoquer chez ceux qui ne l'ont pas, sans compter les autres accidents imputables aux rayons solaires et relevant d'une sorte d'état congestif général (céphalalgie, inappétence, et surtout congestions pulmonaires et hémoptysies). Même à la promenade, les malades se garantissent la tête et les épaules avec une ombrelle. A l'inverse de ce qui se passe en Allemagne, où les repas sont très multipliés, dans les sanatoriums français, on ne fait que trois repas par jour : le petit déjeuner du matin (thé, café, chocolat, toujours avec du beurre) et deux grands repas de table d'hôte. En dehors des repas, les malades ne sont nullement astreints à prendre des aliments d'une façon régulière, comme cela se passe à l'étranger : le lait et le cognac, en particulier, ne sont donnés

que dans des cas tout à fait spéciaux. Le lait est toujours frais; une vacherie est annexée à l'établissement.

En entrant au sanatorium, tout malade prend l'engagement, *sous peine d'exclusion*, de ne jamais cracher à terre ni dans un mouchoir. Chacun a, à sa disposition, deux crachoirs : 1° un crachoir de poche pour la promenade; 2° un crachoir de « cure », à main, pour le jour et la nuit. Enfin, des crachoirs plus vastes, à large orifice, sont disséminés partout où les malades peuvent aller dans l'établissement. Tous ces crachoirs renferment constamment une certaine quantité de liquide. Tous les matins, leur contenu est mélangé à de la sciure de bois, de façon à former une masse demi-solide, qui est incinérée dans les cornues de l'usine à gaz. A la sortie des malades de l'établissement, les chambres qu'ils ont occupées sont soumises à une désinfection complète; dans ce but, une étuve est installée au sanatorium. D'ailleurs, en temps ordinaire, tout leur linge passe à l'étuve avant d'être porté à la lessive.

Le fait le plus remarquable, c'est la facilité avec laquelle les phtisiques s'acclimatent au froid : il suffit de quelques jours pour qu'un malade, fébricitant ou non, supporte la cure à l'air libre de neuf heures du matin à dix heures du soir. Dès que l'accoutumance est établie, on constate une sédation remarquable de l'organisme et, par-dessus tout, une diminution très notable de la toux. Du reste, un des rôles que s'impose le directeur du sanatorium, c'est d'apprendre aux patients à discipliner la toux, à ne tousser que lorsqu'elle doit être efficace et suivie d'expectoration. Il est surprenant de voir combien on tousse peu au sanatorium. Les malades fébricitants qui, chez eux, sont accablés par leurs accès, ne se doutent plus au sanatorium qu'ils ont de la fièvre; le thermomètre seul indique l'élévation de la température. Peu à peu d'ailleurs la température s'abaisse et devient normale dans nombre de cas; la cure au repos et à l'air libre est le meilleur antithermique à opposer à la fièvre des phtisiques. Les malades qui, après quelques semaines de séjour au sanatorium, ont encore une fièvre assez forte, doivent être considérés comme très gravement atteints.

Un résultat presque constant de la diminution de la fièvre, c'est la suppression complète et rapide des sueurs nocturnes. D'ailleurs, il arrive souvent que le seul fait de coucher la fenêtre ouverte supprime les sueurs.

Au bout de peu de temps, les fonctions digestives se raniment, l'embonpoint revient : le moral se relève. Dès lors, on voit les bacilles des crachats diminuer peu à peu et quelquefois disparaître totalement.

En principe, on administre peu de médicaments dans les sanatoriums; le carbonate de créosote ou le carbonate de gaïacol, l'antipyrine, si la fièvre est trop rebelle, sont les seuls médicaments employés.

En résumé, la cure au repos et à l'air libre permet de combattre toutes les insuffisances et toutes les irrégularités fonctionnelles qui sont l'effet de la consomption tuberculeuse; et, surtout, elle est le meilleur agent de transformation radicale de l'organisme du phtisique.

Ce n'est certes pas une médication infaillible; c'est celle qui donne le plus grand nombre de succès[1].

Le régime de vie adopté dans les sanatoriums peut être appliqué dans les instal-

[1] Quand un phtisique est irrémédiablement perdu, ou quand il présente des accidents aigus, il faut éviter de le faire voyager et il ne faut pas l'envoyer dans un sanatorium; mais même quand il est dans un des deux cas précédents, le phtisique peut essayer, *chez lui*, sous la direction du médecin, la cure à l'air libre et au repos.

lations particulières : il suffit de disposer d'un jardin et d'une guérite de bain de mer capitonnée et ouverte sur une de ses faces. Mais il faut alors que le malade se mette sous la direction d'un médecin éclairé auquel il doit obéir aveuglément : il faut qu'il ne prête aucune attention aux conseils de son entourage, et qu'il refuse d'accepter les remèdes qui ne manquent jamais de lui être apportés par d'obligeants amis. Les malades en liberté ont beaucoup de peine à exécuter minutieusement les pratiques sur lesquelles est basé le régime de l'aération permanente et du repos : là est l'écueil de la cure libre : et c'est ce qui fait la supériorité des sanatoriums, où le malade est isolé de son entourage, « livré à la seule influence médicale, et mis à l'abri des discussions, des hésitations, des conseils fantaisistes, et de la griffe des charlatans qui lui font absorber des panacées et le laissent vivre à son gré ». (G. Daremberg.)

La cure à l'air libre et au repos peut se faire partout, sauf au voisinage des grandes agglomérations humaines ou des routes très fréquentées ; mais elle est beaucoup plus facile à réaliser dans les régions où la température ne présente que de faibles oscillations, où le soleil pénètre largement, où l'air est pur et sans brouillards, et où le sol est sec. C'est dans les localités remplissant ces conditions que l'on doit construire les sanatoriums ou que l'on doit diriger les phtisiques qui veulent faire librement leur cure [1].

Quand un phtisique riche ne veut pas s'enfermer dans un sanatorium et peut sans inconvénient aller vivre où le médecin l'envoie, on doit choisir le climat qui convient le mieux à son état.

§ 59. Jaccoud a étudié avec soin les *climats* qui conviennent aux phtisiques et, bien que cette question n'ait plus l'importance qu'on y attachait il y a quelques années, les conclusions très étudiées de ce maître restent parfaitement exactes et doivent guider le choix du médecin.

Les climats peuvent être divisés en trois catégories : les climats d'altitude, les climats de plaine, les climats marins.

1° Les *climats d'altitude* ou à *basse pression barométrique* produisent sur l'organisme des effets généraux et des effets spéciaux [2]. Les premiers résultent de l'action puissamment tonique du climat des hauteurs ; c'est l'augmentation de l'appétit et de la capacité digestive ; c'est l'accroissement de la force musculaire et de l'aptitude motrice ; c'est la stimulation du système nerveux. Les autres effets, tout à fait spéciaux, résultent directement de la raréfaction de l'air, c'est-à-dire de la dépression barométrique. En voici l'énumération : augmentation du nombre des globules rouges du sang ; — augmentation de la quantité d'hémoglobine : cette augmentation n'est pas toujours proportionnelle à l'accroissement numérique des hématies, mais elle est constante à un degré plus ou moins accusé ; — augmentation de la capacité du sang à fixer l'oxygène ; — suractivité du processus nutritif et des échanges organiques, d'où l'augmentation de la quantité d'acide carbonique dans l'air expiré ; — accroissement permanent et inconscient de l'expansion inspiratoire des poumons et du thorax ; — suractivité de la circulation cardio-pulmonaire ; — diminution de la

(1) M. Debove, à l'hôpital Andral, et M. Oulmont, à l'hôpital Tenon, ont réalisé la cure au repos et à l'air libre dans leurs services respectifs et s'en sont bien trouvés. (Voyez : Courtois-Suffit et Boulay, Traitement de la tuberculose par l'aération continue, *Gaz. des hôp.*, 1890, n° 60.)

(2) Jaccoud, Les stations d'altitude dans la phtisie pulmonaire. *Semaine médicale*, 1894, p. 97.

charge sanguine des poumons; enfin, accroissement de l'évaporation pulmonaire, d'où une réfrigération proportionnelle du poumon, et une tendance à la dessiccation. Ces climats sont donc fortifiants et stimulants et particulièrement propres à combattre l'hypotrophie constitutionnelle d'une part, et, d'autre part, l'hypotrophie pulmonaire, qui sont les propres des phtisiques.

Les climats d'altitude les plus parfaits sont réalisés par les stations comprises entre 1500 et 1900 mètres; mais au-dessous de cette limite inférieure et en descendant *jusqu'à* 1000 *mètres dans nos latitudes* et *jusqu'à* 500 *mètres dans le nord*, les résidences doivent être rattachées à la même classe; car si elles n'ont pas au même degré que les types parfaits l'influence particulière résultant de la diminution de la pression atmosphérique, si elles n'ont pas non plus la sécheresse et la pureté exceptionnelle de l'air, elles possèdent en commun, de par l'ensemble de leurs autres conditions météorologiques, une action fortifiante et reconstituante analogue à celle du climat de montagne. Voici, pour l'Europe, l'énumération des principales stations de ce groupe : Durtol, dans le Puy-de-Dôme (520 mètres); Falkenstein, dans le Taunus (500 mètres); Göbersdoff, en Silésie (557 mètres); Innsbruck, dans le Tyrol autrichien (583 mètres); Aussee, en Styrie (700 mètres); Gaudal, en Norvège (805 mètres); Davos-Platz, en Suisse (1556 mètres); Saint-Moritz, en Suisse (1855 mètres); Arosa, en Suisse (1892 mètres). Ces stations peuvent servir de résidence fixe pour toute l'année; cependant, elles sont surtout fréquentées l'hiver. Les suivantes sont des stations d'été : en France, Mont-Revard, au-dessus d'Aix-les-Bains (1456 mètres); le Mont-Dore (1050 mètres); Cauterets (932 mètres); la Bourboule (846 mètres); les Eaux-Bonnes (750 mètres); Geradmer (670 mètres); en Suisse, Zermatt (1620 mètres); Andermatt (1444 mètres); Maloja (1811 mètres); Pontrésia (1803 mètres); Samaden (1728 mètres); en Espagne, Panticosa (1636).

Ces stations présentent des différences qui font varier l'intensité de leurs effets, ce qui permet de répondre, dans la pratique, aux indications variables tirées de l'individualité des malades. Les climats d'altitude conviennent surtout pour les prédisposés ou pour les phtisiques commençants, surtout lorsqu'ils sont apyrétiques; ils conviennent aussi aux phtisiques qui portent une caverne limitée et qui n'ont pas de fièvre. Ils ne conviennent pas aux phtisiques névropathes, sujets aux palpitations cardiaques, à ceux qui ont habituellement de la fièvre, à ceux qui ont des lésions étendues, à ceux qui sont atteints de phtisie laryngée et de tuberculose intestinale, à ceux qui sont dans la phase consomptive confirmée, aux sujets atteints de phtisie fibreuse et d'emphysème.

2° Les *climats de plaine*, à pression barométrique moyenne, ou peu inférieure à la moyenne, ont une influence *sédative*, *calmante*; ils comprennent toutes les stations, montueuses ou non, dont l'altitude est inférieure à 400 mètres. Au premier rang de ces stations se placent : Madère, Alger (Mustapha supérieur) et Ajaccio; puis viennent Palerme et Catane (Sicile); l'Égypte; Méran (Tyrol); Montreux et Lugano (Suisse); Pau, Pise (Italie); Arcachon et Biarritz, Amélie-les-Bains; les stations de la Riviera méditerranéenne; Hyères, Cannes et Menton dans la Riviera française, San Remo et la Spezia dans la Riviera italienne (Cannes est plus excitant que Menton, Menton l'est plus que San Remo, qui l'est à son tour plus que la Spezia); les rives méditerranéennes de la Grèce, de l'Espagne, du Portugal, du Maroc, et les îles Canaries. Ces stations sont d'autant plus favorables que la température y est sujette à de moins fortes oscillations. Elles conviennent surtout aux phtisiques fébriles; à ceux qui sont

à la période du ramollissement : à ceux qui sont sujets à des poussées aiguës de bronchite, de congestion, de pneumonie ; aux sujets atteints de phtisie fibreuse et d'emphysème, de phtisie laryngée, de tuberculose intestinale : à ceux qui ont des lésions pulmonaires très étendues ; à ceux enfin qui sont dans la période consomptive confirmée.

3° Laënnec était convaincu de l'influence bienfaisante de l'atmosphère marine sur les phtisiques. Les voyages en mer, déjà préconisés par Arétée et Pline, ont été remis en honneur par quelques médecins modernes.

L'air marin est remarquable par sa pureté et sa densité, et, par là, il influence favorablement la respiration et la circulation ; il est tonique. Il contient de l'ozone, du chlorure de sodium, du brome, de l'iode dont l'influence n'est peut-être pas négligeable. Mais dans maintes stations sises au bord de la mer, ces avantages sont compensés par des inconvénients : l'humidité du sol, les variations nycthémérales de la température. D'après Lalesque (1), le véritable *climat maritime* est surtout caractérisé par un certain état thermique et hygrométrique *très stable*. Il ne suffit donc pas qu'une station soit sise au bord de la mer pour qu'elle représente un climat maritime. Le climat maritime a pour première caractéristique l'égalité de la température dont il est facile d'expliquer la raison. L'air de la mer tend à équilibrer sa température avec celle de la masse liquide qu'il recouvre, et l'on sait que cette masse s'échauffe ou se refroidit très lentement, gardant l'hiver une température plus élevée que le continent, et l'été une température plus basse. En outre, l'air des côtes est plus humide que celui de l'intérieur des terres, à cause de l'évaporation constante qui se produit à la surface de la mer, et l'état hygrométrique y est plus uniforme, à cause de la prédominance des vents venus du large, qui poussent constamment vers la terre un air saturé d'humidité. L'humidité de l'atmosphère ne nuit pas à la salubrité du climat, mais l'humidité du sol. Il suffit que le sol soit perméable pour que la saturation de l'air par la vapeur d'eau soit sans inconvénient. Donc, un climat maritime doit avoir un sol sablonneux ou calcaire. Ainsi compris, le climat maritime, en même temps qu'il est tonique, est sédatif, émollient en quelque sorte : il est réalisé dans quelques stations du littoral de l'Atlantique, comme Arcachon, qui joint à ces propriétés l'atmosphère balsamique créée par la forêt de pins.

Les climats maritimes conviennent aux phtisiques fébricitants, disposés aux congestions, aux hémoptysies, aux bronchites simples, mais avec des lésions bacillaires circonscrites ; à ceux qui ont de la laryngite catarrhale ou tuberculeuse.

Les indications précédentes suffiront à guider le médecin dans le choix d'une station ; elles n'ont d'ailleurs rien d'absolu ; et elles doivent être modifiées suivant chaque cas individuel (2).

Mais ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que le phtisique qui va s'installer dans une de ces résidences *doit s'y soumettre à la cure au repos et à l'air libre* ; sans cela, il est parfaitement inutile qu'il se déplace. Le choix d'une station a beaucoup moins d'importance que le régime de vie que l'on y adoptera.

Une règle sur laquelle Jaccoud a beaucoup insisté consiste à ne pas interrompre la cure sous des prétextes divers ; certains malades installés dans une

(1) Lalesque, *Cure marine de la phtisie pulmonaire*. Paris, 1897.

(2) Voyez aussi à ce sujet, outre les auteurs déjà cités : Lindsay, *Traitement climatérique de la phtisie*. Traduit par F. Lalesque (d'Arcachon), Paris, 1892.

station dite *hivernale* reviennent à leur foyer lorsque arrive le mois de mars; d'autres voyagent constamment; ils vont de station en station, errant pendant l'hiver à travers les pays chauds, et pendant l'été à travers les pays frais. Il faut adopter une *résidence fixe*, y suivre la cure à l'air libre et au repos, et ne pas l'interrompre sans l'avis motivé du médecin traitant. La cure à l'air libre et au repos doit être suivie, non pas des mois, mais des années.

§ 40. Quand un phtisique riche ne peut quitter ses occupations pendant l'hiver, surtout quand il est atteint d'une phtisie commençante, on peut lui conseiller, pendant l'été, un séjour dans une *station thermale*: on lui recommandera de s'y reposer, d'y vivre à l'air libre, et de ne faire qu'un minimum de traitement thermal. On pourra l'envoyer à la Bourboule, au Mont-Dore, aux eaux sulfureuses faibles des Pyrénées, particulièrement aux Eaux-Bonnes. Nous avons précisé plus haut les indications de ces diverses stations. Dans la plupart d'entre elles, il existe des médecins éclairés qui savent que les eaux thermales ne guérissent pas la phtisie et qui n'ignorent pas que leur usage est parfois dangereux.

§ 41. La cure à l'air libre et au repos ne peut être prescrite qu'aux phtisiques qui ont des loisirs et de la fortune. Pour les phtisiques indigents, elle est encore impossible à réaliser. Il faut donc de toute nécessité créer des *établissements spéciaux pour le traitement des phtisiques pauvres*. Quelques voix se sont élevées en faveur de cette création : J. Bergeron, Ferrand, Grancher, Letulle, d'autres encore, en ont montré l'urgence; ils ont calculé aussi l'économie qui en résulterait pour l'Assistance publique. L'objection principale adressée à l'institution des sanatoriums pour phtisiques indigents est de l'ordre sentimental: on prétend qu'il serait inhumain de faire entrer un malade dans un établissement sur la porte duquel on lirait : *Hôpital pour phtisiques*. Rien n'oblige d'abord à décorer un portique de cette inscription. Ensuite, on peut répondre qu'un pareil hôpital existe à Londres; et l'on peut ajouter que les phtisiques riches qui vont s'enfermer dans un sanatorium savent parfaitement où ils vont et ne s'en portent que mieux. D'ailleurs, à moins de se trouver en présence d'un malade irrémédiablement perdu, il faut que le médecin éclaire le phtisique sur la nature de son mal et cela dès le début; à cette condition seulement, le sujet sera assez docile pour exécuter minutieusement les prescriptions qui lui seront faites[1].

[1] Dans ces derniers temps, ceux qui font profession de s'occuper des besoins de la société, ont fait appel aux médecins et aux hygiénistes pour résoudre la grosse question du phtisique pauvre. Une commission a été nommée; elle fournira un rapport; c'est toujours ce qui sort d'une commission. A quoi aboutira-t-elle? A quelques mesures restrictives de la liberté individuelle? Cela serait insuffisant. On ne peut résoudre le problème qu'avec de l'argent. D'ailleurs, qu'on le veuille ou non, la question va se poser dans ces termes : d'ici à peu de temps, le phtisique mourra de faim; à mesure que la notion de contagiosité se répandra dans le public, le phtisique pauvre ne pourra plus trouver à gagner son pain; il sera chassé de partout, si ce n'est par son patron, du moins par ses camarades, comme un pestiféré. On va donc se trouver acculé à cette première nécessité : empêcher le phtisique pauvre et sa famille de mourir de faim. Là sera peut-être le commencement des mesures sérieuses.

Sur cette question on consultera les travaux suivants :

Beaulavon. Traitement de la tuberculose pulm. dans les sanatoriums. *Thèse de Paris*, 1896; — Sanatoriums pour phtisiques indigents à l'étranger, *Revue de la tuberculose*, n° 4, 1896. — Sersiron, Les phtisiques pauvres et adultes, en France, en Suisse et en Allemagne. *Thèse de Paris*, 1898; — L'initiative privée et les sanatoriums pour les tuberculeux adultes et pauvres. *IVe Congrès pour la tuberculose*. Paris, 1898. — Netter et Beaulavon, Trait. des tub. indi-

La cure au repos et à l'air libre doit être associée à une alimentation réparatrice et à quelques pratiques, telles que la gymnastique respiratoire et la stimulation cutanée, et parfois aussi à quelques remèdes qui en augmentent l'efficacité.

§ 42. **Régime alimentaire du phtisique.** — Le phtisique perd sa substance par toutes les voies et par tous les modes, particulièrement par l'expectoration, par les sueurs, par la diarrhée, par les combustibles fébriles; il lui est donc plus nécessaire qu'à un autre de manger pour obvier à ces déperditions. Outre sa ration d'entretien, il lui faut une ration de guérison.

Malheureusement, l'estomac du malade ne supporte pas toujours l'alimentation et la suralimentation; il est vrai que quelques médecins s'en préoccupent peu; ils disent aux phtisiques : « Mettez dans votre estomac le plus d'aliments possible; il importe peu que vous ayez un suc gastrique normal ou un estomac dilaté; si vous n'avez pas d'appétit, faites un effort de volonté pour manger; et si vous ne pouvez surmonter votre dégoût pour les aliments, on vous gavera à l'aide de la sonde. » Prescrire au phtisique de mettre dans son estomac le plus d'aliments possible est un très bon conseil. L'engager à faire un effort de volonté pour surmonter l'anorexie quand elle existe est encore un bon conseil. Mais si un phtisique atteint de dyspepsie essaie de se suralimenter ou de se gaver avec la sonde, nous pouvons affirmer, par expérience personnelle, qu'il ne continuera pas longtemps, et que d'ailleurs il n'en retirera aucun bénéfice. On n'assimile bien que ce que l'on digère bien. Nous avons observé des phtisiques fébriles qui avaient conservé leur appétit; ils mangeaient beaucoup et se consumaient néanmoins jusqu'à l'asphyxie finale. Cela est si vrai que la suralimentation par la sonde (gavage), préconisée par Debove, est aujourd'hui à peu près abandonnée.

Nous n'allons indiquer ici que le régime qui convient aux phtisiques dont les fonctions gastriques sont à peu près normales; nous indiquerons plus loin celui qui convient aux phtisiques dyspeptiques ou aux phtisiques fébricitants.

Le phtisique doit se nourrir surtout de *viandes*, d'*œufs*, de *graisse*, de *lait*; il ne mangera que peu de féculents, et encore moins de légumes verts. Comme boisson, il préférera au vin le thé légèrement alcoolisé ou la bière : telles sont les indications générales du régime alimentaire.

Pour réparer les pertes en azote, il faut que le phtisique mange beaucoup de *viande*; il doit en absorber sous toutes les formes (rôties, grillées, bouillies, braisées, en daube) et de toutes les qualités (volailles, viandes de boucherie, charcuterie, gibier, poissons, crustacés, huîtres); on ne doit pas craindre de les assaisonner avec des épices de haut goût. La *viande crue* (Weiss, Fuster) est

gents dans les sanatoriums. *Ibid.* — Cl. Pierrhugues, Le phtisique parisien à l'hôpital. *Thèse de Paris*, 1898. — Masbrenier, L'hospitalisation des tub. à Londres. *Presse méd.*, 9 juillet 1898. — Letulle, Le Parisien tub. à l'hôpital. *Presse méd.*, 30 juillet 1899 et 24 déc. 1898, 11 mars 1899, 7 juin 1899. — Brouardel et Grancher, Note sur les sanatoriums. *Bulletin médical*, 27 mars 1899. — Lazarus, Traitement à l'hôpital des tuberculeux graves. *Deutsche med. Woch.*, 1899, nos 8 et 9. — Schaper, Même sujet. *Berliner klin. Woch.*, 1899, n° 14. — Faivre, Les sanatoriums et le traitement des tub. indigents. *Bulletin médical*, 1899. — R. Romme, Série d'articles sur le Congrès de Berlin pour la tuberculose. *Presse médicale*, 1899. — Sersiron, Le travail du tuberculeux pauvre après trois mois de cure au sanatorium. *Presse méd.*, 5 février 1900. — Barbillon, Nécessité des sanatoriums hospitaliers. *Société des médecins des Bureaux de bienfaisance*, décembre 1899.

souvent très utile : lorsqu'elle a été râpée avec un couteau, pilée dans un mortier et passée dans un tamis, elle arrive à l'estomac sous forme de fibres musculaires extrêmement divisées, et par suite très facilement peptonisables ; on en prescrit 80 à 500 grammes par jour qu'on fait absorber dans du bouillon presque froid ou sous forme de bols enrobés avec de la poudre de sucre. Les expériences de Richet et Héricourt [1] montrent que, chez le chien, une alimentation constituée exclusivement par de la viande crue empêche très souvent et au moins retarde toujours le développement et l'évolution de la tuberculose inoculée ; d'après eux, il s'agirait là d'une sorte d'immunisation due non pas à la pulpe, mais au plasma de la viande, c'est-à-dire au jus de viande. Ils proposent de nommer cette sorte d'opothérapie musculaire « Zomothérapie » (Ζωμός ; jus de viande). Ainsi se trouve justifié par l'expérimentation l'usage empirique très ancien du jus de viande. L'emploi de la viande crue donne assez souvent le tænia, ce qui n'est qu'un léger désagrément. Le *bouillon* ne sera pris qu'en quantité modérée ; il a l'avantage d'exciter l'appétit ; mais il renferme des sels de potasse, qui sont nuisibles au dédoublement des albuminoïdes par voie d'hydratation (Wurtz, Henninger). Il est prouvé aujourd'hui que la *gélatine* (pieds et têtes de veau) peut se transformer en peptone ; on pourra donc se servir des viandes gélatineuses, qui sont savoureuses, pour varier l'alimentation du phtisique. Les *peptones*, les *extraits de viande*, la *poudre de viande* peuvent rendre des services.

Les *œufs* sont une des bases de l'alimentation des phtisiques ; l'albumine du blanc d'œuf est très assimilable ; et le jaune contient de la graisse et du fer sous des formes également très appropriées à l'assimilation.

Les *graisses*, surtout les graisses animales, doivent entrer pour une large proportion dans l'alimentation du phtisique sous forme de beurre, de cervelle, de jaune d'œuf, de gras de jambon, etc. Elles ont la propriété d'entraver la désassimilation non seulement des corps gras, mais encore des albuminoïdes. D'après Bischoff, l'usage des graisses entraverait la désassimilation des phosphates, et l'on a interprété ainsi, au moins pour une part, les bons effets de l'huile de foie de morue dans la phtisie.

Le *lait* est très utile au phtisique ; c'est un aliment complet ; on prescrira au malade d'en absorber de 1/2 litre à 1 litre dans les vingt-quatre heures. Si le lait de vache ou le lait de chèvre sont mal tolérés, on s'adressera au lait d'ânesse. Le *fromage* est un bon aliment azoté qui convient aux phtisiques. Aux malades qui se dégoûtent du lait, on ordonnera le *koumys* ou le *kéfir*, laits de vache ou de jument fermentés, renfermant de l'alcool et de l'acide carbonique, et offrant au goût la saveur d'un fromage liquide. Nous connaissons plusieurs phtisiques qui se sont alimentés avec du kéfir et qui s'en sont fort bien trouvés ; il y a trois variétés de kéfir : l'une est laxative (n° 1), l'autre donne un peu de constipation (n° 3), la troisième est indifférente (n° 2). Chacune d'elles convient, on le conçoit, à des catégories différentes de malades.

Les *végétaux verts* sont peu utiles ; car ils renferment peu de matière nutritive sous un fort volume et sont riches en sels de potasse.

Les *féculents* et le *pain* doivent être administrés en petite quantité, car à proportion égale de carbone, ils nourrissent infiniment moins que la viande, les graisses et les œufs : les féculents seront prescrits surtout sous forme de purée

[1] *Académie de médecine*, 28 nov. 1899, et *Académie des sciences*, 26 fév. 1900.

de lentilles, de maïs, de haricots, de fèves, de pois, de pommes de terre, de châtaignes, sous forme de bouillies confectionnées avec diverses farines.

En ce qui concerne les boissons, il faut proscrire le *vin* comme boisson habituelle, et conseiller simplement un verre à bordeaux de vin généreux à la fin du repas: la boisson habituelle sera le *thé légèrement alcoolisé* ou la *bière*; le *stout*, bière noire et forte, possède des propriétés reconstituantes indiscutables. L'*alcool* est très utile, sous forme de cognac ou de rhum, mais à la condition que les 20 à 30 grammes qui doivent être pris en 24 heures soient absorbés à dose fractionnée, en plusieurs fois, mélangés au lait, au thé, etc.

En résumé, aux phtisiques apyrétiques qui ont un bon appétit et des fonctions digestives normales on peut conseiller le type alimentaire suivant, comme régime quotidien : viande brute, 600 grammes; pain, 350 grammes; 2 œufs; beurre et graisses, 80 grammes; pommes de terre, 100 grammes; riz, macaroni, pois, haricots, lentilles, 300 grammes; bière, 1 litre; lait, 1/2 litre; cognac, 20 grammes; on peut ajouter du fromage et des fruits. Cette masse alimentaire pourra être prise en 3, 4, 5 fois; en général, les malades font quatre repas : le matin, une tasse de lait et un œuf; à midi, repas de viande, légumes, beurre, fromage, dessert; à quatre heures, une tasse de lait et un œuf; à sept heures, même repas qu'à midi. Quelques malades prennent une tasse de lait en se couchant. Mais on ne doit pas établir de règle immuable pour l'heure et le nombre des repas; on laissera le malade se guider par son instinct stomacal.

§ 43. **Gymnastique respiratoire.** — Pour combattre l'hypotrophie et l'inertie fonctionnelle du poumon des phtisiques, on a proposé de leur faire faire des exercices respiratoires; Jaccoud conseille des séries d'inspirations et d'aspirations forcées; Maurel prescrit de respirer par le mode nasal, par des mouvements respiratoires larges et par le type costal. Le mieux sera d'utiliser les exercices de gymnastique suédoise qui ont pour effet de développer les muscles thoraciques.

Pour obtenir une suractivité de la ventilation pulmonaire, on peut aussi recourir à l'aérothérapie dont nous avons indiqué la technique en étudiant le traitement de l'emphysème. C'est le bain d'air faiblement comprimé qui convient le mieux aux phtisiques; mais il ne doit être prescrit qu'aux tuberculeux au début, sans fièvre, sans tendance aux hémoptysies; ou à ceux qui sont atteints de phtisie fibreuse avec emphysème.

§ 44. **Stimulation cutanée.** — Il faut, chez les phtisiques, prendre un soin tout particulier de la peau, « cette grande surface nerveuse dont les incitations retentissent avec tant d'énergie sur la nutrition générale » (Bouchard). En stimulant la peau, on excite l'action trophique du système nerveux et l'on améliore l'organisme du phtisique.

Les *frictions* peuvent être prescrites à tous les malades; tous les matins ou tous les soirs (la friction doit être faite le soir si le phtisique a des sueurs nocturnes), on frictionne rapidement le corps avec de l'alcool de lavande ou de l'essence de térébenthine, puis on fait une friction sèche avec des gants de flanelle ou une serviette rude.

Les *lotions* fraîches, vinaigrées ou salées, sont utiles aux phtisiques qui ont une légère fièvre vespérale, ou une atonie générale de l'organisme, avec refroidissement fréquent des membres inférieurs. « Le phtisique se met à genoux au

centre d'un large bassin en zinc ou en caoutchouc : on exprime sur sa nuque et sur son cou deux grosses éponges qu'on promène sur tout le tronc. L'eau doit être d'abord à 22 degrés, puis progressivement, en dix jours, on descend à 12 degrés. Après la lotion fraîche, le malade est frictionné vigoureusement, roulé dans une couverture et placé dans son lit pendant quinze à vingt minutes. Les lotions fraîches devront être conseillées avec une grande prudence aux phtisiques rhumatisants : chez de tels malades, on peut employer, selon le conseil de Lasègue, une immersion rapide dans un bain dont la température est de 2 degrés inférieure à celle du corps. » (G. Daremberg.)

A tort ou à raison, les *bains* passent, aux yeux de la majorité des médecins, pour être nuisibles aux phtisiques.

Les *douches froides* de quatre à dix secondes ont été administrées à tous les phtisiques par Brehmer et Sokolowski : elles sont conseillées par Jaccoud seulement au début de la phtisie, quand il n'existe pas de fièvre. La douche froide a l'avantage d'endurcir le malade contre l'action du froid, d'activer les fonctions cutanées, de faire respirer profondément et de stimuler tout l'organisme. Mais c'est une arme difficile à manier et dont il ne faut user qu'avec une grande prudence.

§ 45. **Huile de foie de morue et glycérine.** — L'huile de foie de morue est un remède utile et un bon aliment pour les phtisiques sans fièvre qui peuvent la digérer. Depuis 1790, époque où Perceval en proposa l'usage aux phtisiques, elle a été constamment employée : de nos jours, Walshe, Jaccoud, Grancher, G. Daremberg, l'ont ardemment préconisée. L'huile de foie de morue a une composition assez complexe qui a été étudiée récemment par A. Gautier et Mourgues. Elle renferme d'abord de l'oléine et de la margarine et, par ces substances, elle agit comme un aliment gras ; elle renferme en outre des composés phosphorés (phosphates, acide phospho-glycérique, lécithines), et des alcaloïdes (butylamine, amylamine, morrhuine et acide morrhuique). Ces derniers corps, d'après les expériences de ces deux auteurs, exciteraient l'activité du système nerveux trophique et augmenteraient l'appétit. A. Gautier et Mourgues ont aussi montré qu'il ne fallait employer que les huiles *fauves* ou *blondes*, et rejeter l'usage des huiles blanches ou noires.

La plupart des médecins ne prescrivent guère que 2 cuillerées à soupe d'huile de foie de morue par jour. Jaccoud, Grancher et G. Daremberg pensent que la dose *minima* doit être de 4 cuillerées à soupe par jour, et qu'on doit inciter les malades à en prendre 10 à 12 cuillerées. En général, on n'administre l'huile de foie de morue que pendant l'hiver : Jaccoud pense qu'on peut aussi la prescrire pendant l'été.

L'usage de l'huile de foie de morue engraisse rapidement les malades. Mais engraisser un phtisique n'est pas le guérir. Il est des malades qui meurent de consomption ou d'une complication tout en augmentant de poids. Il nous semble qu'on a un peu trop exalté les bienfaits de ce remède, qui est excellent quand on ne lui demande que ce qu'il peut donner, c'est-à-dire une stimulation générale de l'organisme et une amélioration de la nutrition. L'huile de foie de morue possède, en somme, la même valeur que l'arsenic ou les préparations de phosphore.

§ 46. L'huile de foie de morue est mal tolérée par les phtisiques qui présen-

tent de la dyspepsie ou de la fièvre. Dans ce cas, Jaccoud la remplace par la *glycérine*, qui doit à son caractère d'alcool d'être bien digérée dans l'état de fièvre. La glycérine, alcool polyatomique, est, comme tous les alcools, un agent d'épargne: elle a des effets eutrophiques indiscutables; son usage augmente le poids du malade. Jaccoud prescrit tous les jours 40 grammes de glycérine additionnée d'une goutte d'essence de menthe et de 10 grammes de cognac ou de rhum: le malade prend cette préparation en deux ou trois fois, soit au moment des repas, soit dans l'intervalle.

§ 47. **Arsenic.** — L'arsenic, qu'on prescrit fréquemment dans la phtisie pulmonaire, ne doit pas être considéré comme un spécifique; il agit par l'influence favorable qu'il exerce sur la nutrition: c'est un médicament d'épargne, il stimule l'assimilation, peut-être en agissant sur le système nerveux trophique. Ses propriétés incrassantes sont bien connues. Très souvent on arrive avec facilité à augmenter le poids des phtisiques en leur donnant de l'arsenic.

On ne doit pas administrer l'arsenic aux tuberculeux qui présentent des troubles gastro-intestinaux ou qui sont sujets aux hémoptysies.

Nous prescrivons 1 ou 2 granules de Dioscoride par jour, ou mieux encore la solution suivante :

Eau distillée	500 grammes.
Arséniate de soude	0gr,05.

1 ou 2 cuillerées à soupe par jour, aux repas.

Nous n'administrons l'arsenic que pendant trois jours de chaque semaine ou pendant quinze jours de chaque mois.

A l'exemple de Peter, nous ne recherchons pas l'arsenisation systématique et nous n'ordonnons jamais de fortes doses. Nous avons gardé le souvenir de deux confrères phtisiques qui avaient pris l'arsenic à doses élevées et qui sont morts avec un embonpoint énorme; ils étaient gras, bouffis et pâles; l'arsenisation ne les a pas empêchés de succomber.

L'eau arsenicale de la *Bourboule* peut remplacer la solution dont nous venons de donner la formule; on peut la prescrire à la dose d'un verre à bordeaux tous les jours; elle est très bien supportée.

L'eau du *Mont-Dore* est aussi arsenicale; mais sa minéralisation est trop faible pour qu'on puisse attribuer sa réelle efficacité à la dose infinitésimale d'arsenic qu'elle contient. On envoie souvent au Mont-Dore les phtisiques au début, même hémoptoïques, lorsqu'ils sont de souche neuro-arthritique; quelques-uns en retirent un bénéfice considérable; ce résultat est dû probablement aux inhalations de vapeur d'eau chaude qui facilitent la toux et l'expectoration, à l'excitation cutanée provoquée par les bains, les douches et les bains de pieds chauds, et à l'altitude élevée de la station (1050 mètres).

Dans ces derniers temps, la médication arsenicale semble avoir fait une acquisition importante dans l'*acide cacodylique* et le *cacodylate de soude*[1].

[1] J. Renaut (de Lyon). Les injections rectales de liqueur de Fowler diluée et le cacodylate de soude. *Acad. de méd.*, 30 mai 1899. — A. Gautier. *Acad. de méd.*, 6 juin 1899. — Danlos. Note sur l'emploi thérapeutique de l'acide cacodylique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 16 juin 1899. — A. Gautier. *Acad. de méd.*, 31 oct. 1899. — P. Dalché. *Soc. méd. des hôpitaux*, février 1900, et *Bulletin médical*, 1900, p. 179. — L. Collet. Quelques recherches sur l'acide cacodylique

Le cacodylate de soude est le sel de sodium de l'acide cacodylique, acide qui dérive par oxydation d'une combinaison arsenicale organique, l'arsenic di-méthyle ou cacodyle [$As^2(CH^3)^4$]. Dans le cacodylate de soude de formule $As(CH^3)^2O^2Na$, l'arsenic est donc sous forme organique. Ce composé est très riche en arsenic, car il en contient 46,87 pour 100; c'est-à-dire un peu moins que l'arsenite de potasse, base de la liqueur de Fowler, qui en renferme 51,37 pour 100. Soluble dans l'eau au point d'être très déliquescent, des plus stables puisque l'acide nitrique fumant et le mélange d'acide sulfurique et du chromate de potasse ne l'altèrent même pas à l'ébullition, il donne des solutions aqueuses qu'il est facile de stériliser pour les rendre injectables ou les conserver longtemps inaltérables. M. A. Gautier a signalé ce produit aux médecins, particulièrement à M. Danlos et à M. Renaut (de Lyon) qui l'ont employé et s'en sont bien trouvés. M. A. Gautier s'en est servi lui-même et conseille de l'administrer aux phtisiques. La supériorité de ce produit tiendrait à ce que, n'étant que peu toxique, il permettrait d'administrer l'arsenic à doses très élevées. M. A. Gautier remarque en effet que, dans l'acide cacodylique comme dans les cacodylates, l'arsenic existe sous une forme essentiellement latente, organique, qui lui enlève si bien toutes les propriétés physiques, chimiques et physiologiques des préparations arsenicales ordinaires que les réactions caractéristiques de l'arsenic n'apparaissent que si l'on détruit complètement ce composé, et que toutes les propriétés vénéneuses, caustiques et nécrosantes des préparations habituelles d'arsenic ont entièrement disparu.

D'après M. Renaut, les préparations de cacodyle seraient le meilleur médicament à opposer aux maladies consomptives, à désassimilation excessive, telles que la dyscrasie prétuberculeuse, le diabète, la maladie de Basedow, le cancer de l'estomac, la leucémie. F. Widal et P. Merklen ont montré que, n'ayant qu'une faible action par le nombre des leucocytes, le cacodylate de soude augmente beaucoup le chiffre des hématies. Tandis que M. A. Gautier considère ce remède comme une sorte de spécifique de la tuberculose, M. Renaut ne le croit pleinement efficace que dans ce qu'il appelle la prétuberculose; dans la phtisie confirmée, il n'est plus qu'un moyen de lutter contre la consomption. M. Dalché le regarde seulement comme un bon adjuvant du traitement classique.

La plupart des auteurs qui ont employé le cacodylate de soude avancent que ce produit est sans inconvénients, même à hautes doses. Toutefois M. Renaut pense que, s'il est parfaitement toléré par les sujets à désassimilation excessive, tels que les phtisiques, il l'est moins bien par les arthritiques à nutrition ralentie; chez ceux-ci, on observerait quelquefois des bouffées congestives, des épistaxis, de l'hyperémie des conjonctives et des paupières. On a avancé aussi qu'au point de vue de la tolérance, le mode d'introduction dans l'organisme avait une grande importance. M. Dalché et M. Grasset l'ont administré par la bouche et en ont retiré de bons effets; en l'employant à doses modérées, ils n'ont presque jamais observé d'intolérance gastrique; le seul inconvénient de ce mode d'ingestion est l'odeur fortement alliacée de l'haleine. M. Renaut pense que le

dans la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1900, n° 219. — F. Widal et Pr. Merklen, Action de la médication cacodylique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 2 mars 1899. — Danlos, *Soc. méd. des hôpitaux*, 2 mars 1900. — A. Gautier, *Ibid.* — Grasset, Le cacodylate de soude administré par le tube digestif. *Semaine médicale*, 14 mars 1900. — Danlos, *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 mars 1900. — A. Robin et M. Binet, Action de l'arséniate de soude sur le chimisme respiratoire. *Acad. de méd.*, 13 juin 1899.

mieux est d'administrer le remède en lavements. Mais M. A. Gautier croit qu'il ne faut pas faire pénétrer les préparations de cacodyle par le tube digestif; il ne faut l'employer qu'en injections sous-cutanées; donner le cacodylate par la bouche ou par le rectum, dit M. A. Gautier, c'est transformer, déformer le traitement, et le rendre plus ou moins inactif ou nuisible. Rien n'est plus inoffensif que l'acide cacodylique quand il pénètre par la peau : mais ce médicament peut se transformer en un produit vénéneux, lorsqu'il est absorbé par le conduit gastro-intestinal : là, l'acide cacodylique trouve en abondance des matières réductrices, qui le transforment partiellement en un produit toxique que décèle l'odeur d'ail intense, très désagréable, fatigante, que prennent la peau et l'haleine. D'un médicament inoffensif, on fait, en agissant ainsi, un produit vénéneux qui traduit son action par des troubles gastro-intestinaux, des douleurs épigastriques, de la fatigue générale, quelquefois de la diarrhée, de la perte de poids du sujet, une diminution des urines, et de l'albuminurie.

Voici la posologie du cacodylate de soude et la technique de la médication suivant la voie d'administration :

1° *Par ingestion*; on se sert de pilules renfermant chacune 0,025 milligrammes de cacodylate de soude; on administre deux pilules par jour pendant 4 jours, puis trois pilules par jour pendant 6 jours; on interrompt la médication pendant une semaine; puis on recommence.

2° *Par la voie rectale*; suivant l'âge et suivant les cas, M. Renaut se sert d'une solution faible ou d'une solution forte :

Eau distillée	200 grammes.
Cacodylate de sodium.	0gr,25.

Solution faible.

Eau distillée.	200 grammes.
Cacodylate de sodium.	0gr,40

Solution forte.

On injecte chaque fois 5 centimètres cubes de la solution avec une petite seringue à un bout perforé d'un conduit capillaire. On commence par faire deux injections par jour pendant 6 jours; puis on fait trois injections par jour pendant 6 jours : on interrompt alors la médication pendant 3 à 5 jours; on recommence ensuite la série.

3° *Par la voie sous-cutanée*; M. Gautier conseille la solution suivante :

Cacodylate de sodium.	6gr,4.
Alcool phéniqué.	X gouttes.
Eau distillée.	100 grammes.

On injecte chaque jour 1 centimètre cube de cette solution pendant 8 jours; puis on interrompt la médication pendant 10 jours; on recommence ensuite.

L'emploi du cacodylate de soude est de date trop récente pour qu'on puisse porter un jugement sur sa valeur.

Les préparations de *vanadium* ont été aussi préconisées récemment pour le traitement de la phtisie : elles auraient une action analogue à celle des produits arsenicaux : il est encore impossible de se prononcer à leur sujet.

§ 48. **Préparations phosphorées calciques.** — Les préparations phosphorées calciques ont été considérées comme un véritable spécifique de la tuberculose. Cette exagération a fait oublier les services qu'elles peuvent rendre dans le traitement de la phtisie. Nous avons déjà signalé l'énorme déperdition de phosphates

qui s'opère chez les phtisiques; il est utile de réparer ces pertes et de fournir à l'organisme ce qui lui manque. La meilleure préparation à employer est le *glycéro-phosphate de chaux* qui se donne en cachets à la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 par jour.

On peut aussi se servir du *lait phosphaté* (lait d'une vache qui absorbe tous les jours 80 grammes de phosphate de chaux, ou d'une chèvre qui en absorbe tous les jours 30 grammes), ou des solutions d'hypophosphite de chaux, de biphosphate de chaux, de chlorhydro-phosphate de chaux ou de lactophosphate de chaux, qui sont pour la plupart inscrites au *Codex* et qu'on emploie à la dose de 2 ou 3 cuillerées à soupe par jour.

§ 49. **Médications diverses.** — Le *sulfate de spartéine* en injections sous-cutanées a été conseillé par Roussel, de Backer et Maurange; ce médicament élève la tension artérielle, presque toujours affaiblie dans la phtisie (Marfan); et son emploi serait un des bons moyens à mettre en œuvre quand on cherche à transformer l'organisme du phtisique et à élever chez lui le taux de la vitalité.

§ 50. Le *chlorure de sodium* n'est pas un spécifique de la phtisie, comme l'avait cru Amédée Latour; mais il est utile pour soutenir la nutrition des phtisiques, qui perdent beaucoup de chlorures par les crachats (G. Daremberg) et par les urines (Rommelaëre, Stokvis, Guerder et Gautrelet). On peut l'administrer en solution, associé à l'arséniate de soude ou à une préparation phosphatique. Quant aux eaux minérales salines, dont Salies-de-Béarn offre le type, *on doit éviter d'y envoyer des phtisiques* : ces eaux ne sont utiles que pour les sujets prédisposés, mais non encore tuberculeux.

§ 51. Les *inhalations d'oxygène* sont parfois un adjuvant utile du traitement; elles ont souvent pour effet de stimuler l'appétit; elles sont surtout indiquées, d'après G. Daremberg, en cas de sécrétion bronchique purulente et abondante. Les travaux de Mathieu et Urbain ont démontré que le pus absorbe l'oxygène et le transforme en acide carbonique. Cette viciation de l'atmosphère pulmonaire par le pus est rapidement corrigée au moyen des inhalations d'oxygène, et cette pratique peut rendre à la vie, pour quelques jours du moins, de véritables mourants.

CHAPITRE III

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

§ 52. **Traitement de la fièvre.** — Nous nous sommes efforcé de montrer l'importance de l'élément fébrile au point de vue du pronostic de la tuberculose; nous avons insisté sur la gravité des phtisies accompagnées de fièvre et sur la bénignité relative des phtisies apyrétiques. Il y aurait donc un intérêt majeur à connaître une médication qui permît de combattre avec efficacité la fièvre tuberculeuse. « Abaisser la température des tuberculeux, disait Lasègue, c'est commencer à les guérir. » Malheureusement, les moyens dont nous dispo-

sons pour combattre la fièvre des phtisiques sont très insuffisants. Les préparations de *quinine* ne réussissent que médiocrement et sont à peu près abandonnées. Jaccoud a vanté l'usage de l'*acide salicylique* quand l'estomac est en bon état : il donne le premier jour 2 grammes d'acide salicylique ; le second et le troisième jour, 1gr,50 ou 1 gramme, selon les cas ; si, après ces trois jours, la fièvre n'a pas cédé, il revient à 2 grammes, recommençant ainsi la série, soit sans interruption, soit après un intervalle de repos ; il maintient le médicament à la dose tolérée jusqu'à la chute de la fièvre, ou du moins jusqu'au moment où il est établi qu'il est sans action. L'acide salicylique est prescrit en nature, par cachets de 50 centigrammes, espacés de manière que la dose totale soit prise dans un intervalle d'une heure, s'il s'agit de 2 ou 3 grammes ; d'une demi-heure, si la dose est moindre ; l'administration doit être achevée quatre heures avant le moment de l'accès fébrile. Avec chaque cachet on fait prendre un grand verre d'eau aiguisée de 2 ou 3 cuillerées à café de cognac. Cette médication réussit quelquefois ; mais elle est très infidèle. Elle a d'ailleurs l'inconvénient d'être souvent mal tolérée par l'estomac. Aussi avons-nous coutume de remplacer l'acide salicylique par le salicylate de soude, le salol ou le salophène.

L'*arsenic* a été présenté aussi comme un antithermique à employer dans la fièvre des tuberculeux. En réalité, c'est aussi un médicament infidèle. On réussirait quelquefois, d'après Hœdemaker et Turban, en l'associant au salicylate de soude[1].

A l'heure actuelle, l'*antipyrine* passe pour être l'antithermique par excellence des phtisiques (Filehne, Kiener, Jeannel, Grasset, G. Daremberg, Landouzy, Billet). Grasset conseille de l'administrer à doses fractionnées et décroissantes (1 gramme, 0gr,75, 0gr,50) soit en cachets, soit en potion, et d'échelonner les prises de telle sorte qu'il n'y ait pas, dans les 24 heures, un seul instant où l'action du remède ne se fasse sentir. G. Daremberg a établi, en 1885, les règles suivantes pour l'administration de l'antipyrine :

1° Si la fièvre débute à 2 heures de l'après-midi, et cesse vers 7 heures du soir, et si elle ne dépasse pas 38 degrés de 5 heures à 7 heures, elle est coupée par 0gr,75 d'antipyrine pris à 3 heures 1/2 ;

2° Si la fièvre atteint 38 degrés à 3 heures, et 38°,5 à 6 heures, il faut donner 0gr,75 d'antipyrine à 11 heures du matin, et 0gr,75 à 3 heures. Si la température atteint 38°,5 à 4 heures et 39 degrés à 6 heures, on porte la dose à 1 gramme ;

3° Si la fièvre se prolonge jusqu'à 9 heures du soir, il faut donner 1 gramme d'antipyrine à 11 heures du matin et répéter la dose à 2 heures 1/2 et à 6 heures ;

4° Quand la fièvre débute dans la matinée et ne présente qu'une courte rémission nocturne, il est à peu près inutile d'administrer l'antipyrine.

(1) Ces auteurs conseillent l'usage des pilules suivantes :

Acide arsénieux.	0gr,01.
Salicylate de soude	10 grammes.
Amidon et eau distillée	Q. S.

Mêlez et divisez en 100 pilules, qu'on s'abstiendra de saupoudrer ; à prendre 10 pilules après chacun des trois repas.

Pendant les premiers jours du traitement on observe une légère élévation de la température, mais on ne tarderait pas à constater ensuite une défervescence complète, continue et durable. Toutefois, comme l'usage de l'arsenic associé au salicylate de soude est susceptible de provoquer à la longue de l'albuminurie, il faut avoir soin d'examiner l'urine des malades au moins une fois par semaine, afin de pouvoir cesser le traitement dès qu'on y constate la présence d'albumine.

Nous avons administré l'antipyrine à un assez grand nombre de tuberculeux; nous avons observé que ce médicament abaisse certainement la température; mais jamais l'effet antithermique ne persiste après la cessation du remède; la fièvre réapparaît dès qu'on ne l'administre plus. De plus, l'usage de l'antipyrine déprime les forces nerveuses et provoque des sueurs abondantes; parfois, même avec des doses de 2 et 3 grammes, nous avons observé des accidents d'intoxication caractérisés par des éruptions scarlatiniformes, du gonflement des jointures, un malaise allant jusqu'à la lipothymie et une hyperthermie considérable; nous avons observé ces accidents chez des phtisiques dont le cœur et les reins étaient sains.

Ceux qui considèrent l'antipyrine comme le spécifique de la fièvre tuberculeuse se contentent de peu. L'antipyrine est un remède utile pour diminuer le malaise qui accompagne l'accès fébrile; mais il ne faut pas lui demander plus.

Avec l'*acétanilide* à doses trois ou quatre fois moindres, avec la *phénacétine* à doses deux fois moindres, on obtient les mêmes effets qu'avec l'antipyrine. Ces remèdes sont même mieux tolérés que l'antipyrine. Mais ils ont l'inconvénient de provoquer de la cyanose, accident qui se produit à coup sûr lorsqu'on dépasse la dose de 1 gramme par jour pendant deux jours consécutifs, et qui effraie beaucoup le malade et son entourage, quoiqu'il soit sans danger.

Le meilleur antithermique de la fièvre tuberculeuse, c'est le régime du repos et de l'aération permanente. Il est fréquent de voir la fièvre tomber d'elle-même au bout de quelques semaines de cure. Mais il est des cas où elle résiste même à ce traitement: alors le phtisique doit être considéré comme très gravement atteint; sa maladie est presque toujours au-dessus des ressources de l'art.

Le malaise qui accompagne ordinairement l'accès fébrile est souvent diminué par l'usage des lotions fraîches.

§ 53. ***Toux.*** — Il y a, dans la phtisie pulmonaire, comme dans toutes les affections des voies respiratoires, deux variétés de toux : l'une est causée par l'irritation simple qu'exerce l'affection sur les nerfs sensitifs de l'appareil respiratoire; l'autre est engendrée par la présence des sécrétions dans l'arbre bronchique. La première est inutile, la seconde est fructueuse; la première doit être combattue si elle est trop intense, la seconde doit être respectée.

Il faut expliquer aux malades les différences qui séparent ces deux variétés de la toux, et les engager à résister au besoin de tousser lorsqu'ils ont conscience que la toux ne sera pas suivie d'expectoration: on doit apprendre aux malades à ne pas tousser inutilement; on doit leur dire qu'on peut résister au besoin de tousser, comme on peut résister au besoin de se gratter (Dettweiler).

Si la volonté est insuffisante à empêcher la toux irritative, si celle-ci est intense et trouble le sommeil, on la calmera à l'aide des préparations que nous avons indiquées en étudiant la thérapeutique des bronchites : l'opium, la morphine, l'héroïne[1], l'eau de laurier-cerise, l'alcoolature de racines d'aconit. On a

[1] L'Héroïne (éther diacétique de la morphine) donne de bons résultats contre la *toux des phtisiques* :

Héroïne	0gr,02.
Alcool	Q. S. pour dissoudre.
Sirop de tolu	100 grammes.

Donner la moitié de cette dose le soir au coucher, l'autre moitié dans la nuit, s'il est nécessaire.

recommandé encore, pour combattre la toux, l'usage interne du sirop d'éther, du bromure de potassium, du sulfonal, du chloral et de l'eau chloroformée saturée. Toutes ces préparations peuvent servir aussi à combattre l'insomnie.

Elles ont presque toutes l'inconvénient d'affaiblir les forces nerveuses. Aussi pourra-t-on recourir à l'*injection sous-cutanée d'eau pure stérilisée*, préconisée en 1880 par Landouzy. L'injection est pratiquée dans la région sous-claviculaire ou cervicale, le plus près possible des points où les malades localisent les picotements qui précèdent la toux. Cette pratique a souvent pour effet de calmer la toux très rapidement et très sûrement, et elle est absolument inoffensive.

Quand les crachats se détachent difficilement, on facilite l'expectoration en prescrivant la terpine ou les inhalations d'eau chaude aromatisée avec un peu de teinture de benjoin.

Le traitement de la toux gastrique qui provoque des vomissements sera indiqué plus loin.

§ 54. ***Hémoptysies.*** — Tout phtisique qui a une hémoptysie doit d'abord rester couché dans la position demi-assise, garder une immobilité et un silence absolus, et ingérer de petits fragments de glace ou des boissons glacées acides (limonades acides, eau de Rabel). A ces recommandations générales on joindra les prescriptions qui conviennent à chaque cas.

Premier cas : Hémoptysie apyrétique légère. — On prescrit une potion renfermant 1 ou 2 grammes d'acide gallique, ou bien 2 à 4 grammes d'extrait de ratanhia. On a aussi recommandé le perchlorure de fer; nous ne l'administrons jamais, car, lorsqu'il est absorbé, il agit en tant que fer, augmente la tension artérielle et aggrave l'hémoptysie.

Second cas : Hémoptysie apyrétique intense. — Si la toux est intense, il faut commencer par l'arrêter avec de fortes doses d'opium. Behier prescrivait :

Extrait thébaïque	0gr,10.
Eau de Rabel	4 grammes.
Eau	100 —

A prendre par cuillerées à soupe dans la journée.

Puis on applique des *sinapismes* ou des ventouses *sèches* sur le thorax et les membres inférieurs, ou encore de la *glace sur les testicules ou sur les grandes lèvres* (Gros, d'Alger) ou *sur la poitrine* (Pribram, de Prague), ou *sur le rachis* (Chapmann). Presque tous les médecins pratiquent, dès le début d'une hémoptysie sérieuse, une injection sous-cutanée d'*ergotine* ou d'*ergotinine* de Tanret. Les préparations d'ergot de seigle ne nous paraissent pas avoir sur les vaisseaux du poumon une influence aussi énergique que sur les vaisseaux utérins; elles ne nous ont pas donné de bons résultats.

On a proposé encore, pour arrêter les hémoptysies, d'appliquer un *vésicatoire sur la région du foie* (Guinard), ou de faire boire au malade 150 *grammes d'eau-de-vie* par jour, ou d'administrer 30 gouttes d'extrait fluide d'*hydrastis canadensis* (Cruse), ou des pilules d'*iodoforme* (Chauvin et Jorissenne), ou des capsules d'*essence de térébenthine*. G. Sée conseille vivement d'associer la *terpine* à la *morphine*. On a conseillé encore l'*opothérapie hépatique* : chaque jour 12 grammes de poudre de foie desséché dans du bouillon à peine chaud [1];

[1] E. Berthe, Traitement des hémoptysies tuberculeuses par l'opothérapie hépatique. *Thèse de Paris*, 1898, n° 556.

l'injection sous-cutanée de 5 à 10 centimètres cubes de *sérum gélatiné* à 2 pour 100 (Davezac).

Quand tous ces moyens échouent, il reste encore à employer les moyens que nous réservons pour l'hémoptysie fébrile, l'ipéca, le sulfate de quinine et la digitale.

Troisième cas : Hémoptysie fébrile. — Contre l'hémoptysie fébrile on peut diriger tous les moyens que nous venons de passer en revue, mais nous avons été amenés par l'expérience à employer d'emblée l'ipéca pour peu que l'hémoptysie soit abondante.

L'usage de l'ipéca contre l'hémoptysie a été préconisé par Baglivi, Stoll, Trousseau et Peter. Trousseau prescrit 3 à 4 grammes d'ipéca en 4 paquets administrés de dix minutes en dix minutes; il recommence la médication si l'hémoptysie récidive et n'hésite pas à y revenir deux ou trois fois. Jaccoud administre l'ipéca d'une autre manière; il cherche à éviter les vomissements; il fait prendre tous les quarts d'heure 0gr,10 de poudre d'ipéca jusqu'à dose nauséeuse; l'état nauséeux obtenu, on écarte les prises, on ne les donne que toutes les demi-heures, toutes les heures, toutes les deux heures, en se réglant sur l'état du pouls, la température, l'imminence du vomissement. Peter et Bucquoy ont prescrit avec succès du *tartre stibié* à la dose de 20 à 30 centigrammes dans une potion de 120 grammes administrée par cuillerées à soupe toutes les deux heures. La médication nauséeuse et vomitive a pour effet de produire une constriction énergique des vaisseaux du poumon. Elle arrête très souvent les hémoptysies.

Si elle ne réussit pas, on peut s'adresser au *sulfate de quinine*, à la dose de 1 gramme à 1gr,50 par jour, ou à la *digitaline cristallisée*, à la dose de 1 milligramme, prise en une seule fois. Il est difficile d'expliquer l'efficacité de ces deux substances contre les hémoptysies; mais cette efficacité est réelle; nous l'avons constatée à maintes reprises.

Quatrième cas : Hémoptysies des femmes tuberculeuses à l'époque de leurs règles ou à l'occasion du coït. — Daremberg les traite par le repos, la révulsion thoracique par une mouche de Milan au niveau du point qui saigne, et une potion ainsi composée :

Bromure de potassium	10 grammes.
Teinture alcoolique de digitale.	50 gouttes.
Eau.	200 grammes.

2 grandes cuillerées à soupe par jour.

Cinquième cas : Hémoptysies de la période caverneuse (rupture d'un anévrysme de Rasmussen). — Ces hémoptysies sont généralement mortelles, quel que soit le traitement employé. Si le médecin est appelé à temps, il mettra en œuvre la révulsion cutanée générale, appliquera de la glace sur la poitrine, et pratiquera des injections d'ergotine; mais, dans cette lutte *in extremis*, il l'emportera très rarement.

§ 55. **Sueurs nocturnes.** — Les sueurs nocturnes sont parfois si pénibles pour les malades qu'on s'est toujours évertué à chercher des médicaments pour combattre ce symptôme.

On y peut arriver par divers moyens, qui ont tous l'inconvénient d'épuiser

assez vite leur action, en sorte qu'on est obligé de changer souvent l'antisudoral.

On peut prescrire :

1° La poudre d'*agaric blanc* à la dose de 20 à 30 centigrammes en pilules ou en cachets au moment du coucher (Haën, Andral, Trousseau, Peter). Seifert a préconisé l'*agaricine*, qui aurait une action plus certaine (5 milligrammes à cinq heures du soir, et 5 milligrammes à minuit). Combemale pense que l'*acide agaricique* est un produit plus pur que le précédent et d'une plus grande efficacité (2 à 4 centigrammes en une ou deux fois). L'agaric est le moins infidèle et le plus facile à manier des antisudoraux.

2° Le *sulfate d'atropine* en granules de 1/2 milligramme : on administre 3 granules dans la soirée de deux heures en deux heures (Sydney-Ringer, Wilson, Vulpian).

3° Le *phosphate de chaux tribasique* à la dose de 4 grammes en deux fois à un quart d'heure d'intervalle vers les trois heures de l'après-midi (Potain).

4° L'*ergotine* (1 gramme en injection sous-cutanée une demi-heure avant l'apparition de la sueur) (Tenneson).

5° L'*acide camphorique* (à la dose de 2 à 3 grammes, par cachets de 1 gramme, deux ou trois heures avant l'apparition des sueurs) (Niesel et Leu, Bohland, Combemale).

6° Le *tellurate de soude*, qui nous a donné de bons résultats (3 à 5 centigrammes dans une potion ou en pilules) (Neusser, Combemale).

7° Le *sulfonal* (0 gr. 50 à 1 gramme une heure avant le sommeil) (Vittorio Cantu).

8° L'extrait alcoolique du *scopolia carniolica*, solanée des Alpes Autrichiennes (à la dose de 10 gouttes une heure avant le sommeil) (Duckwort et Dunstant).

9° L'extrait fluide d'*hydrastis canadensis* (à la dose de 30 gouttes le soir au coucher) (Bruce).

10° La *picrotoxine* (à la dose de 1/3 ou 2/3 de milligramme le soir au coucher) (Henry, de Pensylvanie).

Quand l'*antipyrine* parvient à couper l'accès fébrile, elle peut aussi supprimer les sueurs; mais il est des cas où elle provoque au contraire une abondante diaphorèse. Rappelons que les *frictions générales* faites le soir font parfois disparaître les sueurs, et que souvent le seul fait de coucher la fenêtre ouverte les supprime complètement.

On évitera l'emploi de l'acétate de thallium qui peut provoquer une alopécie définitive.

§ 56. **Douleurs thoraciques.** — Contre les douleurs thoraciques on prescrira la révulsion *loco dolenti* (sinapismes, ventouses, vésicatoires), et l'antipyrine, si le mal ne cède pas à la révulsion.

La *compresse échauffante* réussit quelquefois à combattre ces douleurs; ce moyen consiste à appliquer *loco dolenti* une serviette mouillée, sur laquelle on place une flanelle pliée en trois et par-dessus le tout une vaste feuille de taffetas gommé ou de toile cirée. Ce pansement est fixé à l'aide d'un grand bandage de corps.

§ 57. **Dyspnée.** — La dyspnée qui résulte de la grande étendue des lésions

tuberculeuses du poumon s'accompagne ordinairement de cyanose; elle constitue un signe très défavorable; elle n'est guère calmée que par le sirop de morphine et le sirop d'éther associés à parties égales, et administrés à doses assez élevées (60 à 100 grammes du mélange). Parfois aussi, les inhalations d'oxygène réussissent à soulager le malade en diminuant l'empoisonnement asphyxique. La dyspnée spéciale de l'emphysème qui accompagne la phtisie fibreuse sera traitée par l'iodure de potassium ou l'aérothérapie; mais l'usage de ces deux médications demande une surveillance attentive.

L'oppression qui résulte d'une phlegmasie intercurrente sera traitée par les moyens que nous allons indiquer.

§ 58. ***Congestion et inflammations broncho-pulmonaires intercurrentes.*** — Dans les phtisies où la fièvre n'est pas un symptôme habituel, l'élévation de la température indique le plus souvent une poussée congestive ou phlegmasique (bronchitique, broncho-pneumonique ou pneumonique). L'auscultation permet d'établir si la fièvre a bien sa source dans une complication de cet ordre et de préciser la variété de l'accident. Il faut dès lors user des *antithermiques*, des *expectorants* et de la *révulsion*. Nous avons déjà indiqué les règles de l'administration des antithermiques.

Pour les *expectorants*, on administre l'ipéca à dose vomitive, quand il existe un encombrement bronchique qui fait redouter le développement de la bronchite capillaire. Les préparations ammoniacales, le chlorhydrate d'ammoniaque, l'acétate d'ammoniaque, surtout le benzoate d'ammoniaque, exercent une action à la fois stimulante et expectorante dont on retire de bons effets. On peut se servir aussi des préparations d'antimoine, du kermès à la dose de 15 à 30 centigrammes par jour dans une potion additionnée de sirop de codéine; de l'oxyde blanc d'antimoine à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 toujours associé avec un peu d'opium. Mais il faut faire une mention spéciale pour le *tartre stibié* préconisé par Fonssagrives, et dont nous avons observé les bons effets dans le service de notre maître Bucquoy. Lorsqu'il se produit des congestions ou des inflammations pulmonaires avec fièvre plus ou moins vive, particulièrement dans la période intermédiaire du premier et du deuxième degré de la phtisie, Bucquoy prescrit la potion suivante :

Julep gommeux.	100 grammes.
Sirop diacode ou sirop de morphine	50 —
Tartre stibié.	0gr,10 à 0gr,15.

1 cuillerée à soupe toutes les deux heures, sauf au moment des repas.

On évitera pendant cette médication de faire prendre au malade des tisanes ou des boissons abondantes. Après la 2e ou la 3e cuillerée de potion, il survient parfois des vomissements et de la diarrhée; mais la tolérance ne tarde pas à s'établir: la fièvre s'abaisse, la congestion diminue, l'appétit renaît. La médication peut être continuée sans inconvénient pendant un mois, si l'on a soin d'abaisser la dose à 5 centigrammes. Elle doit être cessée si la diarrhée et l'état nauséeux persistent. Quand elle est bien supportée, elle donne parfois des améliorations surprenantes.

Contre les poussées aiguës hyperémiques ou phlegmasiques, la *révulsion temporaire* est extrêmement utile; un vésicatoire volant de petites dimensions ou une mouche de Milan, appliqués au niveau du point atteint, aident beaucoup

à la résolution. La congélation au chlorure de méthyle, telle que Debove la pratique, ou mieux encore le stypage par le procédé de Chambly, sont des agents révulsifs à action rapide, et peuvent soulager beaucoup les malades. Les pointes de feu superficielles et répétées sont très utiles.

Quant à la *révulsion permanente* pratiquée à l'aide d'un cautère appliqué sous la clavicule et dont on entretient la suppuration à l'aide d'un pois, c'est un moyen peut-être trop délaissé aujourd'hui; nous avons observé plusieurs faits où le cautère à demeure, placé au niveau d'une caverne limitée, a donné d'excellents résultats[1].

§ 59. ***Chloro-anémie tuberculeuse initiale.*** — Trousseau et G. Sée ont absolument proscrit l'usage du fer dans la phtisie; cependant, on peut et l'on doit même administrer le fer aux femmes qui entrent dans la tuberculose par la chloro-anémie; dans ces cas, l'oxalate de fer (à la dose de 25 centigrammes dans un cachet pris au repas) et l'iodure de fer (1 à 2 cuillerées à soupe de sirop) nous ont donné de bons résultats.

§ 60. ***Troubles gastriques.*** — 1° L'hyperchlorhydrie qu'on observe quelquefois dès le début de la tuberculose sera traitée par le bicarbonate de soude à la dose de 2 à 3 grammes au moment des paroxysmes douloureux, par une alimentation très azotée (viandes et œufs) et pauvre en végétaux, particulièrement en féculents.

2° Dans la dyspepsie commune des phtisiques, liée à l'hypochlorhydrie et à l'inertie de l'estomac, nous avons employé avec succès la médication préconisée par G. Sée : *a*. Un demi-verre ou un verre d'eau de Vichy, une demi-heure avant les repas, pour favoriser la sécrétion du suc gastrique. — *b*. Au commencement du repas, une poudre absorbant les gaz (craie lavée et magnésie calcinée). — *c*. Un régime alimentaire qui n'est ni uniforme, ni systématique : aliments excitants, épicés et de haut goût, viandes froides, charcuterie, poissons, légumes secs décortiqués; ne pas proscrire la salade ni les aliments acides ou assaisonnés avec du vinaigre. Le kéfir est un bon aliment pour les phtisiques dyspeptiques. — *d*. Pour favoriser le passage de la masse alimentaire de l'estomac malade dans l'intestin qui ne l'est pas, et remplacer la digestion stomacale par la digestion intestinale, on prescrira l'usage des boissons chaudes, très abondantes et très stimulantes, comme le thé, ou bien alcoolisées par l'addition des liqueurs. Elles sont bien supérieures au vin, qui s'acidifie si facilement; à la bière, qui fermente dans l'estomac; aux eaux gazeuses, qui ajoutent le gaz acide carbonique aux gaz qui remplissent les premières voies; elles sont également préférables à la glace et aux boissons glacées, qui ne produisent qu'une sensation agréable et entravent parfois la digestion. — *e*. Enfin, quand la dyspepsie s'accompagne de fermentations anormales et qu'elle résiste au traitement diététique et pharmaceutique, le meilleur procédé curatif consiste dans le *lavage stomacal*. Le lavage débarrasse l'estomac des produits de la fermentation et des crachats que les phtisiques déglutissent quelquefois en très grande quantité.

[1] Depuis la première édition de ce livre, de nouveaux faits m'ont convaincu encore que, dans certaines circonstances, le cautère donnait de bons résultats. C'est aussi l'avis du Dr A. Coculet qui a publié une brochure sur ce sujet : *De l'emploi méthodique du cautère mitigé comme révulsif permanent dans le traitement de la phtisie*, Bordeaux, 1898.

Si la dilatation de l'estomac est très prononcée, on conseillera le régime de Bouchard.

Souvent un des symptômes de cette dyspepsie devient prédominant et nécessite un traitement spécial.

Contre l'*anorexie* on pourra prescrire les amers. L'usage de l'acide chlorhydrique ne nous a donné que des résultats médiocres. S'inspirant des expériences de R. Pictet, M. Letulle a recommandé, pour exciter l'appétit, la réfrigération locale de l'estomac (crymothérapie locale); il conseille d'appliquer, chaque matin, sur la région épigastrique et hépatique, un sac contenant environ 2 kilogrammes de neige carbonique (acide carbonique solide), la peau étant protégée par une épaisseur d'ouate suffisante pour que le malade ressente localement de la fraîcheur et non du froid; le sac est laissé en place en moyenne 30 minutes. La neige carbonique tassée dans le sac et enveloppée de couvertures de laine se conserve plus de douze heures, ce qui permet de faire une seconde application avant le repas du soir (1).

Contre la *toux gastrique* et les *vomissements* qui la suivent, Peter conseille de donner au moment du repas 2 à 3 gouttes de laudanum ou bien un peu de morphine (une cuillerée à café d'une solution de 0gr,01 dans 50 grammes d'eau); Tison prescrit une pilule renfermant 0gr,01 de chlorhydrate de cocaïne et autant de chlorhydrate de morphine. Du reste, il n'est pas de médicament narcotique ou antispasmodique qui n'ait été employé pour combattre l'irritation du pneumogastrique. Nous nous contenterons d'indiquer ici les formules qui nous ont paru anesthésier le plus sûrement la muqueuse gastrique et qui par conséquent calment le mieux la toux gastrique, l'état nauséeux, et aussi la douleur qui suit parfois l'ingestion alimentaire :

Alcool rectifié	ãã 5 grammes.
Teinture d'iode.	
Acide phénique pur	

5 ou 6 gouttes dans un peu d'eau au commencement de chaque repas.

Alcool rectifié	10 grammes.
Menthol	0gr,25

A prendre comme les gouttes précédentes.

Alcool rectifié	10 grammes.
Gaïacol synthétique	2 —

A prendre comme les gouttes précédentes, mais dans une quantité plus grande d'eau.

Dans l'enchaînement des phénomènes qui aboutissent à la toux et au vomissement, M. Berthier fait jouer un grand rôle à l'hyperesthésie pharyngée; aussi conseille-t-il de badigeonner la gorge, deux fois par jour, avant l'heure présumée de la crise, avec une solution de cocaïne au 1/50.

Si ces moyens échouent, un bon moyen de faire disparaître les vomissements, c'est le lavage de l'estomac. Debove et Dujardin-Beaumetz ont remarqué que la suralimentation par le gavage fait disparaître le vomissement: le fait est exact; mais ce n'est pas le gavage qui produit ce résultat : il faut rapporter cette heureuse modification au passage répété de la sonde, qui émousse la sensibilité des filets œsophagiens du nerf vague, et au nettoyage de l'estomac dont le gavage est toujours précédé.

(1) Letulle, Essai de crymothérapie locale dans la tuberculose pulm. *Soc. méd. des hôpitaux*. 18 mars 1898.

5° A la période de la gastrite terminale, la diététique constitue tout le traitement des troubles gastriques: on prescrira le lait (lait de vache stérilisé, lait d'ânesse), le kéfir n° 5, quelques potages avec un peu de purée de viande ou de farineux. Jaccoud recommande la gelée de viande bien préparée, sans colle de poisson ni gélatine: elle nourrit sans fatigue, et, si l'on a soin de la faire aromatiser avec du jus de citron, elle est agréable à prendre, et laisse dans la bouche une impression de fraîcheur qui atténue un peu l'ardeur produite par la fièvre. On doit proscrire le lavage ou la suralimentation.

En règle générale, chez les phtisiques dyspeptiques, il faut s'abstenir de faire prendre par l'estomac tout médicament qui n'a pas pour but d'améliorer l'état gastrique.

§ 61. ***Diarrhée***. — La diarrhée simple, qui survient au début de la phtisie et ne s'accompagne pas de melæna, sera traitée par la suppression de tous les remèdes irritants, un régime composé d'œufs, de viandes râpées, de purées de féculents, et de kéfir n° 5, et l'antisepsie intestinale (benzo-naphtol, 0gr,50 en un cachet, aux deux principaux repas). S'il existe des coliques, on joindra au benzo-naphtol un peu d'opium (3 ou 4 gouttes de laudanum à chacun des repas).

La diarrhée due aux ulcérations intestinales sera reconnue par l'examen des matières fécales; en pratiquant cet examen tous les jours, on ne tardera pas à y découvrir une petite quantité de sang; l'entérorragie étant ordinairement légère, elle passera aisément inaperçue du malade et du médecin, si l'attention n'est pas appelée sur ce point. Contre la diarrhée ulcéro-tuberculeuse, il faut prescrire le régime alimentaire que nous avons indiqué plus haut pour la gastrite, et y joindre du benzo-naphtol à la dose de 2 ou 3 grammes par jour par cachets de 0gr,50 pris aux repas, et un peu de laudanum. On a préconisé aussi l'acide lactique administré à la dose de 2, 6 et 8 grammes par vingt-quatre heures (Sezary et Aune), le nitrate d'argent (3 ou 4 pilules par jour, de 0gr,01 (Peter). Nous n'avons pas retiré de bons effets de l'usage du tanin et des préparations qui renferment de l'acide gallique, non plus que du talc à hautes doses préconisé par Debove.

Les lavements créosotés par la méthode de Revilliet ont arrêté complètement la diarrhée chez plusieurs de nos malades.

§ 62. ***Fistule à l'anus***. — Doit-on opérer la fistule à l'anus des tuberculeux? Les avis sont partagés à ce sujet; la plupart des chirurgiens pensent qu'il faut traiter la fistule des tuberculeux comme on traite une tuberculose locale. Mais beaucoup de médecins ne partagent pas cet avis; de nos jours, Peter et André (de Toulouse) considèrent la fistule à l'anus comme une sorte de révulsif permanent et ils pensent qu'il faut se garder de l'opérer; d'autres s'abstiennent, parce qu'ils proscrivent toute opération sanglante chez les phtisiques, dans la crainte de provoquer une auto-infection et une granulie consécutive. Nous avons observé un phtisique apyrétique qui avait depuis longtemps des lésions pulmonaires peu accusées et qui portait une fistule à l'anus; celle-ci fut opérée au thermo-cautère par un chirurgien éminent : deux mois après le malade mourait, non pas de granulie, mais d'une extension rapide des lésions du poumon. En raison de ce fait, nous croyons qu'il ne faut opérer la fistule à l'anus que quand elle est très incommode pour le malade; sinon on doit se borner à la soigner

par des lavements d'eau boriquée très chaude (45 à 50 degrés) ou des suppositoires à l'aristol.

§ 63. ***Pleurésie et pneumothorax.*** — Le traitement de la pleurésie et du pneumothorax des phtisiques est exposé plus loin.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT APPLIQUÉ AUX DIVERSES FORMES DE LA PHTISIE

§ 64. Une des principales difficultés qu'on rencontre dans le traitement de la phtisie consiste dans l'application des connaissances précédentes à chaque cas particulier. A ce sujet, on ne peut formuler de règles précises; car le jugement du médecin qui soigne régulièrement le malade peut être modifié par des circonstances très variées et souvent impossibles à prévoir. Aussi, dans les lignes qui suivent, n'avons-nous d'autre prétention que de donner quelques schèmes théoriques qui s'appliquent aux cas les plus tranchés de la pratique.

La première question que le médecin doit résoudre est celle-ci : le phtisique est-il irrémédiablement perdu? S'il reste une lueur d'espoir, il faut, quelle que soit la forme clinique de la maladie, soumettre le malade au régime du repos absolu et de la vie à l'air libre; s'il existe une complication aiguë, on attendra qu'elle soit éteinte pour commencer la cure. Il faut s'abstenir de soumettre le malade à la cure de l'air libre et du repos si on juge sa maladie absolument incurable. Il faut éviter de le faire voyager pour le diriger soit vers un sanatorium, soit vers une station de phtisiques, si les chances d'amélioration paraissent trop incertaines. On a reproché aux médecins, non sans quelque apparence de raison, d'obéir parfois à cette tendance qui pousse l'homme à éloigner les mourants. Mais le malade peut toujours essayer de se soumettre, chez lui, à la cure à l'air libre et au repos.

§ 65. *Phtisie avec apyrexie habituelle.* — Vie à l'air libre et au repos § 38. Créosotal (§ 15) ou carbonate de gaïacol (§ 22).

S'il n'existe pas de troubles gastro-intestinaux, régime alimentaire indiqué § 42: phosphates (§ 48), arsenic (§ 47), huile de foie de morue (§ 45); administrer successivement ces trois médicaments (chacun une semaine).

S'il existe des troubles gastro-intestinaux, traitement et diététique indiqués § 60.

S'il existe de la chloro-anémie, traitement indiqué § 59.

S'il se produit des hémoptysies, traitement indiqué § 54.

S'il se produit une poussée hyperémique ou phlegmasique avec fièvre, traitement indiqué § 58.

§ 66. *Phtisie fébrile avec lésions pulmonaires peu marquées ou sans phénomènes consomptifs.* — Vie au repos et à l'air libre § 38. S'il existe en même temps des troubles gastriques, lait, kéfir, bouillons, gelée de viande au jus de citron ou

au jus d'orange, purées de viande ou de féculents. Si les fonctions digestives sont normales, régime plus substantiel, glycérine (§ 46). Traitement de la fièvre (§ 52). Essayer d'administrer le créosotal (§ 15) ou le carbonate de gaïacol (§ 22) à faibles doses pour tâter la susceptibilité du malade : passer aux fortes doses, si le malade les tolère bien : en cas d'intolérance gastrique, administrer la créosote en lavements (§ 16).

§ 67. *Phtisie fébrile avec septicémie consomptive.* — Le plus habituellement, le malade est alors perdu : il peut essayer de réaliser chez lui la cure à l'air libre et au repos, mais il faut éviter de le faire voyager, de l'envoyer dans une station de phtisiques ou dans un sanatorium. Prescrire un mélange de sirop de morphine et de sirop d'éther (§ 57) et, si les souffrances du malade sont trop vives, ne pas hésiter à recourir aux piqûres de morphine. Diététique comme dans le cas précédent. S'il existe de la diarrhée, traitement indiqué § 61.

Phtisie catarrhale ou bronchitique. — Lorsque la bronchite concomitante est très marquée, créosotal (§ 15) ou carbonate de gaïacol (§ 22) ou inhalations de vapeur sous pression (§ 17) ; préparations sulfureuses (§ 25).

§ 68. *Phtisie fibreuse.* — Inhalations de vapeur créosotée sous pression (§ 17), ou aérothérapie (§ 45), Iodure de potassium dont on doit surveiller l'action (§ 50). Cure au Mont-Dore (§ 47).

§ 69. *Phtisie galopante et phtisie aiguë pneumonique.* — Abattre la fièvre, diminuer la dyspnée et combattre les lésions locales, soutenir les forces, voilà les trois indications fondamentales. Pour abattre la fièvre, on use aujourd'hui de l'antipyrine (§ 52) : Jaccoud emploie le bromhydrate de quinine et l'acide salicylique (§ 52) : de plus il fait pratiquer journellement de quatre à huit lotions froides avec le vinaigre aromatique pur ou coupé d'eau. On combat les lésions locales au moyen de l'application répétée de vésicatoires sur les diverses régions de la poitrine, et plus généralement sur tous les foyers saisissables de localisation. On diminue la dyspnée au moyen de ventouses sèches placées, matin et soir, au nombre de quarante à soixante sur les membres inférieurs et sur le tronc. On soutient les forces avec le vin, l'alcool, le quinquina, et par une alimentation comme celle qui est indiquée § 66. Au premier signe de défaillance cardiaque, on doit cesser l'acide salicylique ou la quinine et administrer la digitale.

§ 70. *Tuberculose miliaire aiguë. — Granulie.* — Pour les formes thoraciques, le traitement est le même que celui des deux formes précédentes (§ 69). Pour les formes qui simulent une pyrexie, on a conseillé l'antipyrine (§ 52), le tanin (§ 28) et l'iodure de sodium à dose faible (Empis) ou à la dose de 15 grammes par jour (Lépine). Badigeonnages de gaïacol (§ 25).

§ 71. *Tuberculose des enfants.* — Pour les formes aiguës généralisées, traitement comme plus haut (§ 70), *mutatis mutandis*. Pour les *formes aiguës pneumoniques* et *broncho-pneumoniques*, s'inspirer de ce qui a été dit § 69 et combiner ces prescriptions avec le traitement habituel de la broncho-pneumonie tuberculeuse de l'enfance.

La phtisie chronique des enfants doit être traitée énergiquement dès le début.

car elle est susceptible d'une amélioration considérable et même, sinon d'une guérison complète, tout au moins d'un repos qui peut durer des années.

Le séjour à la campagne, dans un climat approprié, la vie à l'air libre et au repos seront d'abord ordonnés. L'influence de ce régime de vie est tellement favorable, que la création de sanatoriums spéciaux pour enfants phtisiques est à désirer. Quant au choix d'une station dans tel ou tel climat, tout ce qui s'applique à l'adulte s'applique aussi à l'enfant. Les stations hivernales du littoral méditerranéen, et les stations du littoral océanique exposées au midi (Pornic, Sables d'Olonne, Arcachon, Saint-Jean-de-Luz) sont celles qui conviennent le mieux.

On suralimentera le petit poitrinaire, ce qui est facile en raison de l'intégrité habituelle des fonctions digestives; on recommandera les viandes noires, les œufs crus, le beurre, le lait de chèvre. Tous les matins, au lever, on stimulera la peau par une friction avec la solution d'alcool gaïacolé.

En fait de médicaments, on administrera d'abord l'huile de foie de morue (deux cuillerées à soupe par jour), et du créosotal ou du carbonate de gaïacol.

Si l'on constate de l'intolérance gastrique pour ces préparations, on administrera tous les jours un lavement créosoté (0,50 à 0,80 de créosote suivant l'âge, une cuillerée à soupe d'huile d'amandes douces émulsionnée avec un jaune d'œuf). Si le lavement n'est pas gardé, on donnera le remède en suppositoires (créosote dissoute dans la glycérine dans un suppositoire creux au beurre de cacao).

Quand on a obtenu une sérieuse amélioration, on suspend l'usage des dérivés de la créosote et on donne alternativement du glycéro-phosphate de chaux et du sirop iodo-tannique à faibles doses (1 ou 2 cuillerées à café par jour). La première de ces préparations sera prise pendant quinze jours, la seconde pendant les quinze jours suivants.

Le médecin doit souvent intervenir pour combattre les symptômes prédominants ou les complications incidentes (fièvre, toux, hémoptysie, sueurs nocturnes, dyspnée, broncho-pneumonie); mais à cet égard, les mêmes règles et les mêmes remèdes s'appliquent à l'enfant et à l'adulte, les doses étant naturellement proportionnées à l'âge.

CHAPITRE V

RÔLE DU MÉDECIN AUPRÈS DU PHTISIQUE — PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

§ 72. Le rôle moral du médecin appelé auprès d'un phtisique est aussi important que difficile. Quand l'homme de l'art a diagnostiqué le mal, une première difficulté se pose devant lui : doit-il éclairer le phtisique sur la nature de son affection? Hier encore, la réponse de tout médecin eût été négative; on considérait comme un devoir d'humanité de ne point dire au patient qu'il est atteint d'un mal dont la réputation d'incurabilité est malheureusement assez méritée. Aujourd'hui, les conditions ont changé; il est établi que le meilleur traitement de la phtisie consiste dans un régime de vie particulier, régime qui

doit être suivi rigoureusement et minutieusement. Pourra-t-on exiger d'un malade un changement radical de son mode d'existence sans lui laisser soupçonner la gravité de son état? Nous ne le pensons pas. Aussi, à moins de se trouver en présence d'un cas désespéré, à moins de conditions spéciales dont le médecin appréciera la valeur pour chaque cas particulier, nous considérons comme un devoir d'éclairer le malade sur sa situation. Nous avons hésité à nous imposer cette règle de conduite; mais, ce qui nous a convaincu de sa nécessité, c'est que les quelques phtisiques grandement améliorés ou guéris que nous connaissons savaient tous de quelle maladie ils étaient atteints. Certes, l'aveu est difficile à faire; mais le médecin trouvera le moyen d'en diminuer la tristesse, surtout en faisant luire aux yeux du malade l'espérance d'une guérison. D'ailleurs, il ne devra pas cacher la longueur et la difficulté de la cure et il insistera sur la nécessité d'une soumission absolue aux prescriptions médicales.

Une fois la cure commencée, celui qui la dirige doit intervenir constamment; il doit s'efforcer d'apprendre au malade les détails du traitement; il doit faire œuvre de « maître d'école ».

G. Daremberg pense même que le médecin doit expliquer au malade pour quelles raisons il lui ordonne un médicament ou une prescription hygiénique. « Le patient, dit-il, n'exécute bien que ce qu'il comprend »; mais le comprend-il? Que G. Daremberg se rappelle un peu les énormes sottises qu'ont dû lui dire les malades, même les plus éclairés, au sujet de ses prescriptions. Nous nous refusons, pour notre part, à dire au malade le pourquoi de telle ou telle prescription; nous nous efforçons seulement de préciser dans leur détail les règles auxquelles il doit obéir scrupuleusement et nous cherchons à lui apprendre à tousser et à cracher. Nous avons déjà indiqué les conseils qui concernent la toux. Pour l'expectoration, nous recommandons d'abord aux malades de ne jamais avaler leurs crachats, ce que les phtisiques font souvent sans en avoir conscience, comme nous nous en sommes assurés par le lavage de l'estomac; les crachats déglutis aggravent la dyspepsie et sont la source ordinaire de la contamination de l'intestin. Nous leur recommandons ensuite de toujours cracher dans un crachoir renfermant une certaine quantité de liquide, de préférence de l'eau phéniquée, et à ce sujet nous ne craignons pas de leur indiquer le danger qu'ils font courir à leurs semblables en expectorant sur le sol; si les médecins ne doivent pas donner d'explications quant à la thérapeutique, c'est pour eux une obligation étroite de répandre largement les notions prophylactiques bien établies.

§ 73. On doit défendre le *mariage* aux phtisiques, et l'on doit interdire complètement les *rapports sexuels* aux femmes tuberculeuses. Nous avons dit la gravité de la grossesse et de l'accouchement chez celles-ci; de plus, le produit de la conception, si son développement n'est pas arrêté par la tuberculose, donne un individu en général débile et faiblement organisé pour le combat de la vie. La formule de Peter résume bien les conseils à donner aux femmes tuberculeuses : « Fille, pas de mariage; femme, pas d'enfant; mère, pas d'allaitement ». Aux hommes phtisiques, il faut aussi défendre les rapports sexuels ou tout au moins les leur mesurer parcimonieusement.

§ 74. Les mêmes règles sont-elles applicables aux phtisiques *guéris* ou du

moins paraissant tels? Ici, les avis sont très partagés. Les uns leur défendent le mariage et la procréation, soit parce qu'ils croient à l'hérédité directe de la phtisie, soit parce qu'ils pensent que la solidité de la guérison ne peut être prouvée par des arguments formels. D'autres sont moins sévères; ce sont ceux qui ne croient pas à l'hérédité directe de la graine tuberculeuse; G. Daremberg résume ainsi leur opinion : « Lorsque le tuberculeux ou la tuberculeuse sont bien guéris depuis cinq ou six ans, ils peuvent se marier, s'ils ont des ressources suffisantes pour ne pas être obligés de travailler afin de faire vivre leur famille. Une ancienne tuberculeuse guérie aura assez de fatigue, dans la grossesse, sans avoir besoin d'allaiter; dans la surveillance du ménage et de l'élevage des enfants, sans avoir besoin de prendre part elle-même au ménage ou de porter les enfants. Un ancien tuberculeux devra avoir une femme qui ne le force pas à passer toutes ses soirées au bal, au théâtre, en parties fines; il faut se coucher de bonne heure quand on a une tare. Les tuberculeux guéris et mariés doivent pouvoir mener la vie hygiénique, prudente et rationnelle qu'ils menaient avant leur mariage. » Quant aux enfants issus du mariage, il ne croit pas qu'ils naissent tuberculeux; mais il ajoute : « On ne devra pas oublier que les enfants nés d'anciens phtisiques sont délicats et qu'ils doivent vivre au grand air ».

§ 75. ***Prophylaxie de la tuberculose.*** — La fréquence et la gravité de la phtisie, l'inefficacité de la plupart des traitements, la longueur, la difficulté et l'incertitude de ceux qui réussissent le mieux, donnent une importance primordiale à la prophylaxie. C'est dans les mesures propres à empêcher la propagation de la tuberculose que la société trouvera le remède le plus sûr contre ce fléau.

Les règles prophylactiques se déduisent de l'étiologie; or, en ce qui concerne les causes de la tuberculose, un certain nombre de propositions sont solidement établies; il semblerait donc, au premier abord, qu'il fût facile de se mettre à l'abri de leur influence bien connue. Et cependant, il suffit d'entrer un peu dans le détail des règles prophylactiques pour voir combien, relativement faciles à formuler, elles sont difficiles à réaliser. Le plus grand obstacle à cette réalisation est l'ignorance du public, et même de quelques médecins; on sait que la tuberculose est contagieuse, mais le mode de la contagion, les conditions dans lesquelles elle est efficace, sont beaucoup moins connus. C'est donc un devoir de répandre ce que nous savons de positif à ce sujet.

L'étiologie nous a appris qu'il fallait deux facteurs pour créer un phtisique : 1° un microbe; 2° un organisme préparé à le recevoir et à le laisser fructifier. On doit donc se préoccuper : 1° d'opposer une barrière à la contagion; 2° de combattre les influences qui transforment un sujet réfractaire en sujet prédisposé.

§ 76. **Opposer une barrière à la contagion.** — I. Puisque les crachats de phtisique sont les grands agents de dissémination de la tuberculose, pour réaliser la prophylaxie de cette maladie, il faut avant tout faire la « chasse aux crachats ». La chose est assez compliquée, mais elle n'est pas irréalisable. Le principal obstacle réside dans l'état d'esprit du public. Il faut donc commencer par le modifier; il ne faut pas se lasser de répéter qu'il n'est pas indifférent de cracher n'importe où et qu'il faut s'astreindre à une discipline, à une réglementation pour l'expectoration, comme on s'y astreint pour d'autres fonctions physiolo-

giques. Il ne faut pas seulement combattre l'indifférence ou l'ignorance du public, il faut encore éviter une autre cause d'insuccès. Si l'on veut faire adopter un règlement pour l'expectoration, il ne faut pas que ce règlement soit imposé uniquement aux phtisiques comme le laissent supposer certaines instructions : il faut qu'il soit imposé à tout le monde, à tous ceux qui crachent, même pour un simple rhume. Une mesure d'exception appliquée aux phtisiques les irrite ou les attriste. D'autre part, combien de phtisiques dont la maladie est ignorée d'eux-mêmes, de leur entourage ou de leurs médecins ! Donc, pour être efficaces, les règlements concernant les crachats doivent être appliqués d'une manière universelle. Et cette application générale aurait un autre avantage : elle nous préserverait de nombres de rhumes, de bronchites, d'angines, de pneumonies, qui sont le résultat d'une contagion par inhalation dont le mécanisme est identique à celui de la tuberculose.

Voyons maintenant comment on pourra réaliser la chasse aux crachats. On pourra supprimer complètement les dangers de contagion par le crachat si on applique les trois préceptes suivants :

1° On ne doit expectorer que dans un crachoir;

2° Tout crachoir doit renfermer une certaine quantité de liquide, et non des matières pulvérulentes telles que sables, son ou cendre, puisqu'il faut éviter avant tout la dessiccation des matières expectorées;

3° Tout crachoir avec son contenu doit être désinfecté; pour cela il suffit de vider le contenu dans le feu, qui détruit tous les microbes; ensuite, on nettoie le crachoir avec de l'eau bouillante. L'eau bouillante tue sûrement le bacille de la tuberculose et, soit dit en passant, l'immersion dans l'eau bouillante permet de désinfecter un objet qu'on suppose avoir été souillé des crachats de phtisiques. J'ajoute qu'on a imaginé des appareils qui rendent facile la désinfection en grand des crachoirs : tel, par exemple, l'appareil construit par Geneste et Herscher. En tout cas, il faut se garder de déverser les crachats sur les fumiers, dans les cours, dans les jardins, où ils peuvent tuberculiser les animaux qui les mangent. Il ne faut pas non plus les déverser dans les fosses d'aisance, car la putréfaction ne détruit pas le bacille de la tuberculose ou ne le détruit que très lentement.

Voilà les principes. Comment les appliquer? D'abord, il faut multiplier les crachoirs dans les lieux où des hommes peuvent se trouver rassemblés : hôpitaux, grandes et petites administrations, salles d'attente, casernes, collèges, lycées, pensionnats, couvents, ateliers, bureaux, prisons, etc. Il faut aussi établir des crachoirs publics dans les rues, sur les promenades, comme on a établi des édicules pour la satisfaction de certains besoins. Il faut encore placer des crachoirs fixes dans les maisons privées et ne pas craindre de les multiplier. Il est à désirer qu'on imagine des modèles de crachoirs fixes, à large ouverture, disposés de manière à ne pas offusquer la vue ; cela n'est pas impossible, si les médecins, les ingénieurs, les architectes, voire même les industriels, collaborent dans ce sens. Enfin, les personnes malades qui restent dans leur lit ou dans leur chambre devront s'astreindre à cracher, non pas dans un mouchoir, mais dans un crachoir de porcelaine ou de verre de couleur muni d'un opercule en forme d'entonnoir, comme celui des dentistes.

Mais, dira-t-on, et les malades qui vont à la promenade, qui éprouvent le besoin de cracher et qui n'ont pas un crachoir à leur portée, où cracheront-ils? Sur le sol? ou dans leur mouchoir? Le mieux est qu'ils ne crachent ni sur le sol

ni dans leur mouchoir. Il faut bien dire que l'usage de cracher dans un mouchoir présente des dangers, parce que, dans le mouchoir, les crachats se dessèchent rapidement. L'idéal serait de faire adopter l'usage d'un crachoir de poche, en prenant pour modèle un de ceux dont on se sert dans les sanatoriums; un des plus commodes consiste en un flacon de verre bleu foncé, aplati, ouvert en haut et en bas; les deux ouvertures sont fermées par des couvercles métalliques appliqués hermétiquement à l'aide d'un ressort semblable à celui des encriers. Ces crachoirs sont faciles à vider et à nettoyer à l'eau bouillante en raison de leur double ouverture. Mais, à défaut de ce crachoir de poche, il vaut encore mieux cracher dans un mouchoir que sur le sol, car il est possible de supprimer en grande partie le danger du mouchoir; pour cela, il faut le changer fréquemment, plusieurs fois par jour, et chaque fois qu'il a servi, le plonger dans l'eau bouillante avant de le mettre avec le linge sale (1).

Évidemment, nous sommes encore bien loin de l'état d'esprit qui permettra de réaliser cette police des crachoirs. Mais il faut répandre cette notion que, sans cette police, la prophylaxie de la tuberculose n'est qu'un vain mot (2). Il faut que chacun, dans sa sphère et dans la mesure du possible, s'efforce de mettre ces préceptes en pratique. Tant qu'on les violera, le danger de contagion nous menacera.

En attendant que ces règles soient appliquées, il faut user de certains moyens indirects capables d'atténuer le danger. Parmi ces moyens, il en est un surtout qui mérite une mention particulière. C'est la *suppression du balayage et de l'époussetage, qu'on doit remplacer par le lavage au linge mouillé*. Théoriquement, si la police des crachoirs était rigoureusement établie, le balayage et l'époussetage seraient sans danger; il n'y aurait qu'un médiocre inconvénient à soulever des poussières, si celles-ci ne renferment pas le bacille de la tuberculose. Mais, tant qu'il sera permis de cracher partout, le balayage et l'époussetage présenteront des dangers. Les poussières bacillifères étant inoffensives quand elles sont humides, il faut donc, quand cela est possible, remplacer le balayage et l'époussetage par le lavage avec le linge mouillé. Le linge mouillé ramasse et fixe les poussières; il suffit de le plonger ensuite dans l'eau bouillante pour le désinfecter (3).

Cette substitution est impraticable dans les habitations privées où les parquets sont cirés ou recouverts de tapis; mais, justement, chacun de nous peut, dans sa maison, instituer la chasse aux crachats et rendre inutile la suppression du balayage et de l'époussetage. Les conditions ne sont plus les mêmes dans les lieux publics et surtout dans les hôpitaux; ici le lavage des parquets et des murs avec le linge mouillé s'impose absolument. Des murs peints à l'huile, des planchers recouverts de carrelages ou de mosaïque, ou, s'ils sont en bois, garnis de linoléum : telles sont les conditions qui permettent aisément de supprimer le balayage et l'époussetage et de les remplacer par le lavage avec le linge mouillé.

(1) Et d'ailleurs n'y aurait-il pas moyen d'avoir des mouchoirs de poche très bon marché qui pourraient être brûlés après avoir servi?

(2) M. Fortin, conseiller municipal de Paris, qui a entrepris une louable campagne à ce sujet, s'efforce de faire adopter la proposition suivante : Des plaques émaillées, de dimension suffisante pour être lisibles de loin, seront apposées dans les principales voies de Paris et établissements publics. Elles porteront l'inscription suivante : LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE. *Le public est prié de ne pas cracher sur les trottoirs.*

(3) On peut aussi mouiller le linge avec une solution antiseptique, par exemple : 1 gramme de sublimé corrosif et 4 grammes d'acide tartrique pour un seau d'eau.

Flügge considérant comme très fréquente la contagion par les poussières liquides rejetées par la toux, la parole, l'éternuement, recommande aussi les prescriptions suivantes : habituer le malade à placer devant sa bouche un mouchoir ou la main toutes les fois qu'il tousse; éviter de s'approcher à plus d'un mètre des tuberculeux; mettre une distance d'un mètre entre les employés de bureaux ou d'ateliers; dans quelques cas particuliers, utiliser les masques de B. Fraenkel. Ces prescriptions ne seront pas faciles à exécuter, surtout la dernière. Heureusement, la contagion par les poussières liquides de crachats paraît beaucoup moins fréquente que ne l'a avancé Flügge.

Ces mesures doivent être complétées par la pratique de la *désinfection*. Si imparfaits que soient encore les procédés de celle-ci, il ne faut pas en méconnaître les bons résultats. On doit procéder à la désinfection des locaux qui ont été occupés par un phtisique; on devrait même désinfecter périodiquement pendant l'occupation, surtout chez les phtisiques pauvres. Comme toujours, la désinfection comprendra trois actes : 1° le passage à l'étuve à vapeur sous pression des linges, draps, matelas, literies, tapis et de tout ce qui peut être enlevé aisément et subir sans détérioration l'action de la vapeur surchauffée; 2° le lavage à domicile de la vaisselle de toilette, marbres, bois de lit, carrelages, etc., avec une solution de sublimé au millième; 3° la désinfection dite de surface, la plus difficile à obtenir; on ne la réalise que très imparfaitement par l'emploi de gaz antiseptiques (formol, acide sulfureux); on la réalise un peu mieux par le lavage des surfaces de la chambre avec la solution de sublimé au $\frac{1}{1000}$, additionnée de chlorure de sodium [1].

Somme toute, le crachat du phtisique est le grand agent de la contagion; celle-ci s'opère surtout par les voies respiratoires où les poussières de crachats sont apportées avec l'air respiré. Pour nous défendre contre ce mode de contagion, il faut instituer une police sévère des crachoirs et, en attendant, s'efforcer de remplacer dans tous les lieux publics le balayage et l'époussetage par le lavage avec le linge mouillé et mettre en œuvre les pratiques de la désinfection.

II. Il faut se défendre aussi contre la tuberculose d'ingestion par les viandes ou le lait des bovidés tuberculeux.

La viande ne paraît pas très dangereuse. Les parties qui sont le siège ordinaire des tubercules, comme les poumons, n'entrent presque jamais dans l'alimentation surtout sans cuisson suffisante; quant à la viande proprement dite, c'est-à-dire la chair musculaire, il est extrêmement rare qu'elle renferme des tubercules. De ce côté, il n'y a donc que peu de danger. Encore ce danger disparaîtrait-il tout à fait si on n'avait pas l'habitude de manger des viandes saignantes; une cuisson suffisante pour chauffer toutes les parties de la viande à 70 degrés pendant une demi-heure et à 85 degrés pendant 5 minutes détruit le bacille de la tuberculose.

La contagion par le lait est établie d'une manière indiscutable.

Heureusement, il existe un moyen très simple de supprimer le danger de contagion par le lait : c'est de le faire bouillir. Une ébullition de 2 ou 3 minutes détruit sûrement le bacille de la tuberculose. Il ne faut pas croire que le lait bout quand il monte. Le lait monte avant de bouillir. On reconnaît qu'il bout lorsqu'il est agité par de gros bouillons. Si on veut détruire le bacille de la

[1] A.-J. Martin, La lutte contre la tuberculose humaine par la désinfection des locaux occupés par les tuberculeux. *Presse médicale*, 3 août 1898.

tuberculose, il ne faut pas se borner à le laisser monter, il faut vraiment le faire bouillir.

Mais en vérité, à l'heure présente, on entrevoit le moment où toutes ces précautions seront inutiles, où nous n'aurons plus à craindre de manger de la viande et de boire du lait renfermant le bacille de la tuberculose,... parce qu'il n'y aura plus de bovidés phtisiques. On peut prévoir que ce progrès sera réalisé grâce à une bonne législation. Il y a bien des lois interdisant la vente de la viande et du lait des animaux tuberculeux; mais elles sont insuffisantes et difficiles à appliquer. Il faudrait une législation prescrivant l'abatage des animaux tuberculeux, avec indemnisation du propriétaire sous certaines conditions. Jusqu'ici il a été impossible d'établir une pareille législation. Mais on prévoit qu'elle va pouvoir l'être, grâce à une découverte qui détruit la principale objection : à savoir, la difficulté, extrême dans certains cas, de reconnaître la tuberculose des bovidés. Un bœuf ou une vache atteints de tuberculose peuvent ne présenter aucun signe de la maladie; la tuberculose des bovidés peut être absolument latente; on cite des bêtes primées dans les concours, des bœufs gras, trouvés à l'abatage profondément tuberculeux. Mais voici que cette difficulté de reconnaître la tuberculose des bovidés pendant la vie n'existe plus, et rien n'est plus simple aujourd'hui que d'établir le diagnostic. On y parvient grâce à la tuberculine.

Cette substance, abandonnée comme moyen de traitement, constitue un réactif excellent pour le diagnostic de la tuberculose des bovidés. Nous devons à M. Nocard de nous l'avoir appris, et il n'est pas maintenant de vétérinaire éclairé qui ne soit capable de faire l'épreuve de la tuberculine dont voici le principe. On injecte sous la peau d'un bovidé 30 à 40 centigrammes de tuberculine. Si l'animal est tuberculeux, il se produit, 12 à 15 heures après, une poussée fébrile qui élève la température de 1 à 3 degrés; si l'animal n'est pas tuberculeux, l'injection de tuberculine ne provoque aucune réaction fébrile appréciable. Il est à désirer que l'épreuve de la tuberculine soit appliquée à tous les bovidés; les propriétaires pourront faire abattre les animaux malades, ou, tout au moins, jusqu'à ce qu'une loi fixant les conditions de l'indemnité soit instituée, les isoler et prendre toutes les mesures nécessaires pour préserver les autres bêtes. L'emploi de la tuberculine permet donc d'espérer qu'on pourra débarrasser l'espèce bovine de la tuberculose.

En résumé, faire la chasse aux crachats; se défendre là où il est nécessaire contre les poussières soulevées par le balayage et l'époussetage; généraliser l'emploi de la tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose des bovidés; bien cuire la viande et faire bouillir le lait : telles sont les règles fondamentales de la prophylaxie. Si elles étaient appliquées rigoureusement, on entrevoit qu'il viendrait peut-être un jour où la tuberculose aurait disparu ou serait devenue une cause négligeable de mortalité.

§ 77. L'isolement des phtisiques, réclamé par quelques médecins, est irréalisable; il serait d'ailleurs inutile si la destruction des crachats était effectuée régulièrement. On doit cependant s'efforcer de séparer les enfants de leurs parents, nourrices, bonnes, institutrices, domestiques, professeurs phtisiques. Quand, dans un ménage, un des conjoints devient phtisique, il faut interdire la cohabitation.

§ 78. **Combattre les influences qui transforment un sujet réfractaire en un sujet prédisposé.** — L'enfant né de parents tuberculeux doit être, dès sa naissance, éloigné de sa famille, et placé à la campagne; on ne doit pas l'allaiter au biberon, mais on doit lui donner une nourrice aussi saine et aussi vigoureuse que possible. Plus tard, on le soustraira à toutes les influences dont l'action phtisiogène est bien établie; nous les avons étudiées sous le nom de causes prédisposantes : il est inutile d'y revenir. Il faudra en outre élever le taux de sa vitalité par une hygiène bien entendue. « On atteindra ce but, dit Bouchard, par une éducation dont le plan sera conforme aux exigences du développement et de la croissance; on l'atteindra par la vie au grand air, par une alimentation appropriée, comme qualité et comme quantité, aux besoins si personnels de chaque individu; ce but, on l'atteindra encore par les soins qu'on prendra de la peau, cette grande surface nerveuse dont les incitations retentissent avec tant d'énergie sur la nutrition générale. C'est par l'intermédiaire de la peau que les bains sulfureux et surtout les bains salés stimuleront l'action trophique du système nerveux, et feront d'une vitalité inférieure une vitalité meilleure et plus résistante. » Pour combattre l'insuffisance fonctionnelle du poumon que présentent habituellement les prédisposés, Jaccoud recommande en outre vivement l'aérothérapie.

« Faire de l'enfant un petit paysan, changer la vie urbaine pour la vie agreste, la vie dans les chambres pour la vie dans les champs, la privation de soleil par l'exposition au soleil, la crainte du froid par sa recherche, les bains chauds par les bains de rivière, le repos par l'activité, les exercices intellectuels par les musculaires, en un mot, vivre de la vie naturelle : là est en réalité la vraie prophylaxie. » (Peter.)

APPENDICE

LES « INSTRUCTIONS » ACADÉMIQUES POUR LA PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

En 1888, le Congrès pour l'étude de la tuberculose nomma une commission chargée de rédiger des *Instructions au public pour qu'il sache et puisse se défendre contre la tuberculose*. Ces instructions furent soumises à l'approbation de l'Académie de médecine en 1889; elles donnèrent lieu à quelques critiques; le rapporteur, Villemin, les modifia un peu et, sous leur forme nouvelle, ces Instructions que nous reproduisons ci-après, résument assez exactement ce qu'il est important de connaître[1].

« I. — La tuberculose est, de toutes les maladies, celle qui fait le plus de victimes. Dans les grandes villes, elle compte pour 1/4 à 1/7 dans la mortalité.

« Pour s'expliquer l'élévation de ce chiffre, il faut savoir que la phtisie pulmonaire n'est pas la seule manifestation de la tuberculose, comme on le croit à tort dans le public; en effet, nombre de bronchites, de pleurésies, de méningites, de péritonites, d'entérites, de lésions osseuses et articulaires, d'abcès froids, etc., sont des maladies de même nature.

[1] Instructions rédigées par Villemin au nom d'une commission composée de MM. Verneuil, G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Cornil et Villemin, *Acad. de méd.*, cf. 290, 1889.

« II. — La tuberculose est une maladie infectieuse, parasitaire, causée par un microbe; mais elle n'est transmissible à un individu par un sujet malade que dans des conditions spéciales, que nous allons déterminer.

« En dehors de la transmission héréditaire directe, le microbe de la tuberculose pénètre dans l'organisme par les voies aériennes avec l'air inspiré, par le canal digestif avec les aliments, par la peau et les muqueuses à la suite d'écorchures, de piqûres, de plaies et d'ulcérations diverses.

« III. — La source contagieuse la plus fréquente et la plus redoutable réside dans les crachats des phtisiques. A peu près inoffensifs tant qu'ils restent à l'état liquide, c'est surtout lorsqu'ils sont réduits en poussière qu'ils deviennent dangereux. Ils revêtent promptement cette forme lorsqu'ils sont projetés sur le sol, les planchers, les carreaux, les murs; lorsqu'ils souillent les vêtements, les couvertures, les objets de literie, les tapis, les rideaux, etc.; lorsqu'ils sont reçus dans des mouchoirs, des serviettes.

« C'est alors que, desséchés et pulvérulents, ils sont mis en mouvement par le balayage et l'époussetage, le battage et le brossage des étoffes, des meubles, des couvertures, des vêtements. Cette poussière, suspendue dans l'air, pénètre dans les voies respiratoires, se dépose sur les surfaces cutanées et muqueuses dépouillées de leur vernis épidermique, sur les objets usuels servant aux usages alimentaires, et devient ainsi un danger permanent pour les personnes qui séjournent dans l'atmosphère ainsi souillée.

« Le principe contagieux de la tuberculose se trouve aussi dans les déjections des phtisiques, soit qu'il provienne des lésions intestinales si communes dans cette affection, soit qu'il vienne des crachats avalés par les malades. Très fréquemment ceux-ci sont atteints de diarrhée, souillent leurs draps de lit et leur linge, et créent ainsi une source d'infection contre laquelle il importe de se mettre en garde.

« En conséquence, il faut :

« 1° Être bien convaincu de la nécessité de prendre les plus grandes précautions au sujet des matières de l'expectoration des phtisiques. Elles doivent toujours et partout être reçues dans des crachoirs contenant une certaine quantité de liquide et non des matières pulvérulentes, telles que du sable, du son et des cendres. Ceux-ci doivent être ensuite vidés chaque jour dans le feu et nettoyés à l'eau bouillante. Jamais ils ne doivent être déversés sur les fumiers ni dans les cours et les jardins, où ils peuvent tuberculiser les volailles qui les mangent.

« L'usage des crachoirs ne doit pas se borner aux hôpitaux et aux habitations privées, mais il est indispensable de l'adopter pour tous les établissements publics (casernes, ateliers, gares de chemins de fer et autres lieux de réunion).

« 2° Ne point laisser sécher le linge maculé par les déjections des tuberculeux, mais le tremper et le faire séjourner quelque temps dans l'eau bouillante avant de le livrer au blanchissage, ou bien le brûler.

« 3° Éviter de coucher dans le lit d'un tuberculeux, et habiter sa chambre le moins possible, si de minutieuses précautions n'ont été prises contre les crachats et contre les souillures de son linge par ses déjections.

« 4° Obtenir que les chambres d'hôtels, les maisons garnies, les chalets, les villas, etc., occupés par les phtisiques, dans les villes d'eau et les stations hivernales, soient meublés et tapissés de telle manière que la désinfection y soit facilement et complètement réalisée après le départ de chaque malade.

« Le public est le premier intéressé à préférer les habitations dans lesquelles de pareilles précautions hygiéniques sont observées.

« 5° Ne se servir des objets contaminés par les tuberculeux (linge, literie, vêtements, objets de toilette, tentures, meubles), qu'après désinfection préalable (étuve sous pression, ébullition, vapeurs soufrées, peinture à la chaux).

« IV. — Si les crachats des phtisiques ainsi que leurs excrétions alvines sont l'origine la plus commune des tuberculoses acquises, ils n'en sont pas la seule. Le parasite de la maladie peut se rencontrer dans le lait, la viande et le sang des animaux malades qui servent à l'alimentation de l'homme (bœuf, vache surtout, lapin, volaille).

« 1° Le lait, dont la provenance est le plus généralement inconnue, doit attirer spécialement l'attention des mères et des nourrices, en raison de l'aptitude des jeunes enfants à contracter la tuberculose. Il meurt annuellement à Paris plus de 2000 tuberculeux âgés de moins de deux ans.

« La mère tuberculeuse ne doit pas nourrir son enfant; elle doit le confier à une nourrice bien portante, vivant à la campagne, dans une maison non hantée par des phtisiques où, avec de meilleures conditions hygiéniques, les risques de contagion tuberculeuse sont beaucoup moindres que dans les villes.

« L'allaitement naturel étant impossible, si on le remplace par l'allaitement artificiel avec du lait de vache, celui-ci doit toujours être bouilli.

« Le lait d'ânesse et de chèvre non bouilli offre infiniment moins de danger.

« 2° La viande des animaux tuberculeux doit être prohibée. Le public a tout intérêt à s'assurer si l'inspection des viandes exigée par la loi est convenablement et rigoureusement exercée.

« 3° L'usage d'aller boire du sang dans les abattoirs est dangereux; il est, du reste, sans efficacité.

« V. — Tous les individus n'ont pas au même degré l'aptitude à contracter la tuberculose. Il y a des sujets particulièrement prédisposés et qui doivent redoubler de précautions pour éviter les circonstances favorables à la contamination signalées plus haut. Ce sont :

« 1° Les personnes nées de parents tuberculeux ou appartenant à des familles qui comptent plusieurs membres frappés par la tuberculose;

« 2° Celles qui sont débilitées par les privations et les excès. L'abus des boissons alcooliques est particulièrement néfaste.

« 3° Sont aussi prédisposés à la tuberculose les individus atteints ou en convalescence de rougeole, de coqueluche, de variole et surtout les diabétiques. »

J. Bergeron proposa d'ajouter à ces instructions le paragraphe suivant :

« La notion certaine de la transmissibilité de la tuberculose impose au gouvernement le devoir de faire rechercher dans toutes les collectivités dont il a la surveillance, lycées, casernes, prisons, grandes administrations et ateliers de l'État, les sujets atteints de tuberculose, pour prendre à leur égard, dans l'intérêt des autres, telle mesure de prophylaxie que les circonstances permettront de leur appliquer. »

En 1898, l'Académie de médecine a de nouveau discuté la question. Un remarquable rapport de M. Grancher fut le point de départ de la discussion, à la suite de laquelle l'Académie vota les conclusions suivantes[1] :

I. *Destruction du bacille tuberculeux.* — 1° L'Académie confirme le sens de ses conseils et de son vote de 1890 qui visent trois mesures de prophylaxie :

a) Recueillir les crachats dans un crachoir de poche ou d'appartement contenant un peu de solution phéniquée à 5 pour 100 et colorée, ou au moins un peu d'eau. — *b*) Éviter les poussières en remplaçant le balayage par le lavage au linge humide. — *c*) Faire bouillir le lait, quelle que soit la provenance, avant de le boire.

2° En ce qui concerne la famille, l'Académie recommande aux médecins l'application soutenue de ces mesures de défense dès que la tuberculose est *ouverte;* elle leur recommande aussi de maintenir, si possible, la tuberculose pulmonaire à l'état *fermé* par un diagnostic précoce et un traitement approprié.

3° Pour l'*armée*, l'Académie demande la *réforme temporaire* qui convient aux tuberculeux du premier degré avant l'expectoration bacillaire, et la *réforme définitive* dès que les crachats contiennent le bacille de Koch. Et elle fait appel à l'entente cordiale du commandement et du service de santé pour l'application, dans toutes les casernes, des trois mesures énoncées plus haut.

4° L'école, l'atelier, le magasin, etc., relevant de l'instituteur, du patron, du chef d'industrie, etc., l'Académie ne peut que leur rappeler l'importance de cette question d'hygiène et la simplicité, la facilité des moyens qui suffisent à la réaliser,

[1] *Académie de médecine*, 3, 24 et 31 mai 1898, 7, 14, 21 et 28 juin 1898.

c'est-à-dire à combattre efficacement l'extension de la tuberculose qui menace toutes les familles.

5° L'Académie approuve les conclusions du travail de la commission hospitalière en ce qui concerne les malades et l'hygiène de nos hôpitaux, à savoir : *a*) Isolement des tuberculeux dans des pavillons ou salles séparées, en attendant la création de nouveaux sanatoria. — *b*) Antisepsie des salles de tuberculeux et des salles communes, notamment par la réfection des planchers et la suppression du balayage. — *c*) Amélioration du corps des infirmiers par une paye plus haute, un meilleur recrutement et une retraite. — *d*) Création d'un corps d'infirmiers sanitaires.

6° L'Académie approuve aussi les restrictions de la loi en projet et des arrêtés nouveaux concernant la chair musculaire des animaux tuberculeux. La saisie totale et la destruction de cette chair doivent être réservées à des cas assez rares de tuberculose généralisée et d'hecticité. Elle recommande aux cultivateurs l'emploi diagnostique de la tuberculine, et l'élimination, par la boucherie, de leurs animaux légèrement tuberculeux et, partant, inoffensifs.

II. *Maintien et accroissement des forces de l'organisme.* — 1° Assurer, par des crédits suffisants, l'exécution des prescriptions relatives à la salubrité des casernes : augmentation du volume d'air dévolu à chaque homme ; aération continue des chambrées, isolement des infirmeries et des réfectoires, etc.

2° Fortifier la résistance des hommes par une réparation suffisante, en augmentant le taux de la ration alimentaire.

3° Profiter, autant qne possible, des saisons et des moments les plus favorables de l'année pour l'appel des classes, les changements de garnison, les manœuvres, marches de nuit, etc.

MALADIES DE LA PLÈVRE

Par M. le Dr NETTER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

La pleurésie avec épanchement séro-fibrineux est la plus commune des inflammations pleurales; c'est celle qui a servi de type au plus grand nombre des auteurs, celle qu'a surtout étudiée Laënnec dans son immortel traité. C'est par elle que nous commencerons l'étude des inflammations de la plèvre.

Elle a son individualité et nous savons aujourd'hui quelles différences originelles la séparent des pleurésies purulentes.

Chose curieuse! les documents historiques ne semblent pas établir qu'elle ait eu jadis la même fréquence que depuis le début de ce siècle.

Les autopsies des grands anatomo-pathologistes du XVIIe et du XVIIIe siècle font mention très souvent des pleurésies purulentes ou empyèmes, des hydro-thorax, exceptionnellement seulement de lésions attribuables à la pleurésie séro-fibrineuse.

On est porté à se demander si celle-ci n'est pas devenue sensiblement plus fréquente depuis la fin du XVIIIe siècle. Du temps de Laënnec et d'Andral, cette fréquence était la même que de nos jours.

Nous ne saurions tenir compte, dans tous les cas, des documents très anciens. A l'époque hippocratique et même après Galien, le terme de pleurésie n'impliquait nullement l'existence d'une affection limitée à la plèvre. La distinction entre pneumonie et pleurésie était vraiment subtile et ne reposait que sur les symptômes fonctionnels et généraux : l'absence d'expectoration, la douleur plus vive, la fièvre moindre, faisaient dire pleurésie. Ces éléments seraient bien insuffisants à l'heure présente.

L'histoire de la pleurésie séro-fibrineuse, si fouillée au point de vue symptomatique par Laënnec, a fait depuis l'objet de travaux fort importants, ayant surtout en vue l'étude de la marche, du traitement, des causes. Nous nous efforcerons de leur consacrer les développements nécessaires(1).

(1) Dans la rédaction de la première édition de ce chapitre et de quelques-uns de ceux qui suivent (II, V et VI), nous avons été aidé par notre élève et ami M. J. Renault, aujourd'hui notre collègue des hôpitaux. Nous sommes heureux de pouvoir lui adresser ici nos remerciements.

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pleurésie séro-fibrineuse se manifeste par des lésions de la séreuse et la production d'un exsudat composé de fausses membranes et de liquide.

La *plèvre*, quand elle est débarrassée des fausses membranes qui la recouvrent, présente une rougeur ponctuée, ecchymotique, et des arborisations vasculaires dues à l'injection des vaisseaux qui rampent à sa surface; dans l'intervalle, elle a conservé à peu près sa couleur normale, bien qu'ayant perdu en partie sa transparence et son poli. La plèvre elle-même est peu épaissie, mais elle présente à sa surface des granulations, des végétations, qui lui donnent un aspect villeux, de langue de chat, et s'unissent bientôt pour former une néomembrane rougeâtre et bourgeonnante dont l'épaisseur peut atteindre 2 millimètres.

Au microscope, on voit l'épithélium tuméfié, proliféré, desquamé; le tissu conjonctif pleural infiltré de cellules embryonnaires, surtout dans sa couche la plus superficielle aux dépens de laquelle se développent les granulations et les néomembranes formées de globules blancs et rouges, de cellules embryonnaires, de capillaires de nouvelle formation. C'est au-dessous de cette néomembrane, dans les couches les plus profondes de la plèvre, que l'on trouve ordinairement les tubercules soit isolés, soit réunis par îlots et confluents.

Les *fausses membranes* sont incolores ou blanc jaunâtre, opaques ou demi-transparentes, molles, déchirables. Leur consistance est celle du blanc d'œuf cuit, ou de la couenne de sang; leur épaisseur varie de 1 millimètre à 1 centimètre; minces dans les pleurésies tuberculeuses, elles sont épaisses et jaunâtres dans les pleurésies consécutives à la pneumonie. Elles existent tantôt sur toute la plèvre à laquelle elles forment une doublure continue, tantôt seulement sur la plèvre viscérale ou la plèvre pariétale; tantôt enfin elles sont disséminées par îlots: leur surface est polie ou irrégulière, mamelonnée, disposition qui tient à l'épaisseur différente suivant les points. Il n'est pas rare de les voir former des brides plus ou moins longues qui vont d'un point à un autre de la plèvre, ou qui flottent dans le liquide encore maintenues par une de leurs extrémités; souvent, enfin, elles s'amassent dans les parties déclives de la cavité sous forme de filaments et de grumeaux.

Ces fausses membranes sont formées de lames ou de fibrilles de fibrine dans lesquelles se trouvent emprisonnés des globules blancs, des globules rouges, des cellules épithéliales altérées. Recouvrant souvent les lésions tuberculeuses de la plèvre, elles ont été longtemps considérées comme susceptibles de subir la transformation tuberculeuse (Andral), de même que leur présence à la surface des néomembranes, des brides et adhérences néomembraneuses, a fait croire pendant longtemps que c'était grâce à leur organisation que se formaient ces néomembranes, brides et adhérences.

Dans ces dernières années, on a beaucoup discuté le mécanisme de la production des fausses membranes et même leur siège. Neumann de Königsberg pense que la fausse membrane se produit non pas au-dessus, mais au-dessous de l'endothélium pleural. Il s'appuie sur la présence des cellules endothéliales à la face

externe de ces membranes. Le processus fibrinogène se passerait sous les cellules endothéliales.

Marchand, Orth, Ziegler, Cornil et la grande majorité des anatomo-pathologistes sont d'un avis opposé. Ils admettent que les cellules endothéliales subissent des modifications importantes, qu'elles se multiplient, qu'elles envoient des prolongements dans la fibrine.

Le *liquide épanché* est citrin, ambré ou fauve, d'une transparence presque parfaite; d'autres fois, il est louche, ou rosé lorsqu'il contient une certaine quantité de globules rouges (4 à 6 000 par millimètre cube, Dieulafoy), comme il arrive dans les pleurésies tuberculeuses, ou enfin d'une couleur de bière brune dans les épanchements anciens. Il est absolument inodore.

La quantité varie, suivant les cas, de 200 ou 500 grammes à 3, 4 litres, et même plus. Sa densité va de 1 012 à 1 022, et d'après Lemoine, le pronostic varierait avec elle : favorable quand elle dépasse 1 019, il serait défavorable quand elle n'atteint pas 1 015.

Sa composition chimique est à peu près celle du plasma sanguin, avec une plus grande proportion d'eau. D'après les analyses de Méhu, le liquide des pleurésies séro-fibrineuses contient, pour 1 000, 7 à 10 grammes de sels minéraux et 50 à 60 grammes de matières organiques. Les principaux sels minéraux sont le chlorure de sodium, le carbonate et le phosphate de soude. Parmi les matières organiques, il faut citer la biliverdine, signalée dans certains cas de pleurésie avec ictère, le glycogène (Eichhorst), l'urée et l'acide urique, des corps gras et de la cholestérine, mais surtout l'albumine et la fibrine. L'albumine entre dans la composition du liquide pleurétique pour 10 à 15 pour 1 000 : aussi ce liquide se prend-il en masse sous l'influence de la chaleur ou de l'acide nitrique. La fibrine y existe dans des proportions de 0 gr. 60 à 6 grammes (Robin), de 0 gr. 73 à 1 gr. 176 (Méhu); lorsqu'on a retiré le liquide par thoracentèse, on le voit se prendre, dans l'espace de quatre à vingt-quatre heures, en une masse gélatiniforme, puis la fibrine se dépose au fond du vase sous forme d'un caillot rougeâtre, de plus en plus contracté, qui contient, entre ses filaments entre-croisés, des globules blancs volumineux, des globules rouges non modifiés et des cellules épithéliales irrégulières, granuleuses. La rapidité avec laquelle se fait la coagulation, c'est-à-dire la teneur en fibrine, dont elle dépend, serait, d'après quelques auteurs, un élément de pronostic, les pleurésies tuberculeuses ayant un liquide moins riche en fibrine que les autres.

La *tension de ce liquide* dans la cavité pleurale est exceptionnellement de -2 ou de 0; ordinairement elle est positive et peut, dans certains cas, atteindre $+20$ et $+28$ (Leyden). Elle n'est pas en rapport uniquement avec la quantité de liquide : d'une façon générale on peut dire qu'elle est moindre chez les vieillards débilités et dans les épanchements médiocres, plus forte chez les jeunes gens à parois thoraciques résistantes et dans les épanchements abondants.

Le *poumon sous-jacent à l'épanchement* présente des altérations variables. Tantôt il est simplement *atélectasié*, soit tout entier, soit en partie ; il tombe au fond de l'eau, mais n'a pas perdu son élasticité, ainsi que le montre l'insufflation. Tantôt il est *congestionné*, qu'il s'agisse d'une congestion simple (Potain, Serrand) ou d'une congestion tuberculeuse (Grancher). Tantôt il est le siège d'une *pneumonie interstitielle* (Brouardel) chronique, pleurogène (Charcot). Les cloisons celluleuses interlobulaires, dont les lymphatiques communiquent avec

ceux de la plèvre, s'infiltrent d'abord de leucocytes, puis se transforment en cloisons fibreuses : cette altération peut déjà débuter après dix ou quinze jours (Brouardel) [1]. Elle est de règle dans les pleurésies plus anciennes; Laënnec avait déjà remarqué la *carnification* dans les pleurésies chroniques guéries par adhérences. Il est à peine besoin de dire que dans un assez grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses les poumons présentent des lésions tuberculeuses diverses.

Le *cœur* est repoussé dans les pleurésies à grand épanchement, surtout dans les pleurésies gauches; il a subi dans ce dernier cas un mouvement de rotation sur son pédicule et sur son axe (Peyrot, Sée); le déplacement réel est d'ailleurs compliqué d'un déplacement apparent dont il faut tenir compte en clinique, et qui est dû au transport du sternum du côté malade, tandis que le cœur est repoussé du côté sain. M. Peyrot, qui a spécialement étudié les déformations du thorax au cours des pleurésies abondantes, a montré que dans celles-ci les côtes subissaient un mouvement de rotation qui relevait leur face externe, un mouvement d'abduction qui les éloignait de la ligne médiane entraînant le sternum avec elles : d'où la ressemblance avec les bassins obliques ovalaires et le nom de *thorax oblique ovalaire* donné au thorax ainsi déformé (Peyrot).

L'œsophage, l'aorte, les veines caves peuvent, comme le cœur, être comprimés, refoulés, et on a fait jouer à certaines de ces compressions un rôle important dans la pathogénie des complications de la pleurésie.

Le diaphragme et consécutivement le foie, la rate, sont souvent déprimés dans des proportions quelquefois considérables.

La *pleurésie*, au lieu d'être généralisée, *peut occuper seulement certains points de la cavité pleurale* : d'où les pleurésies diaphragmatique, médiastine, interlobaire, costo-pulmonaire, enkystée. Dans la *pleurésie diaphragmatique*, le liquide est emprisonné entre la face intérieure du poumon et la partie correspondante du diaphragme, qui sont l'une et l'autre refoulées; tantôt il est exactement limité par la circonférence de la base du poumon, adhérente au diaphragme; tantôt il se continue avec une pleurésie peu étendue de la plèvre costo-pulmonaire. Dans la *pleurésie interlobaire*, ordinairement purulente, le liquide est compris entre les deux lobes du poumon qu'il refoule, la circonférence de l'espace interlobaire étant fermée par des adhérences anciennes ou récentes. Quant à la *pleurésie médiastine*, elle coïncide ordinairement avec un épanchement généralisé; elle peut exister seule, mais alors elle est presque toujours purulente. Les *pleurésies costo-pulmonaires enkystées* ne sont pas rares et peuvent occuper une région quelconque de la cavité pleurale, base, partie moyenne ou sommet.

La production de ces épanchements partiels est facile à concevoir (Laënnec) : ou bien ils se forment dans un espace limité par des adhérences anciennes qui sont le reliquat d'une première pleurésie; ou bien ils résultent d'une poussée aiguë nouvelle, au cours d'une pleurésie naissante qui avait d'abord produit un épanchement peu abondant et des fausses membranes épaisses, ces fausses membranes ayant suffi à maintenir au contact deux points opposés de la plèvre et à circonscrire ainsi le nouvel épanchement.

La pleurésie costo-pulmonaire enkystée, au lieu de ne former qu'une seule

[1] Brouardel, Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie; *Société médicale des hôpitaux*, 1872.

loge, peut en présenter plusieurs de dimensions assez grandes (*pleurésie multiloculaire*), ou petites, mais tellement nombreuses que le liquide qu'elles contiennent paraît comme infiltré, comme « une gelée de viande qui se liquéfie par la chaleur » (Andral) (*pleurésie aérolaire*).

Au début de l'inflammation, la pleurésie est sèche, la plèvre est simplement injectée; mais, après quelques heures, en général, l'épanchement se forme : pour Laënnec, il commençait avec l'inflammation et pouvait déjà être constaté cliniquement de 1 à 3 heures après le frisson; Andral, puis Wintrich, dans leurs expériences sur les animaux, l'ont vu se former entre 5 et 30 heures après l'injection de substances irritantes dans la plèvre : en même temps se forment les fausses membranes qui tapissent la surface pleurale enflammée.

Pour Laënnec et Andral, toutes les pleurésies s'accompagnaient d'épanchement. Woillez dit n'avoir vu qu'une fois sur 82 cas la pleurésie rester sèche.

Après avoir duré un certain temps avec plus ou moins d'oscillations, l'exsudat se résorbe : l'épanchement liquide d'abord et avec une assez grande rapidité, ce qui explique la diminution brusque du périmètre thoracique que l'on observe à cette période; les fausses membranes, ensuite, après avoir subi la dégénérescence graisseuse, et la lenteur de leur résorption permet de comprendre le long temps que met le périmètre thoracique à redevenir normal.

Quand le liquide séro-fibrineux et les fausses membranes ont disparu, la plèvre présente encore des altérations; il reste, dans les points occupés par l'épanchement, des adhérences qui fixent l'un à l'autre les deux feuillets opposés de la plèvre, adhérences de dimensions variables et susceptibles de diverses transformations (voir *Pleurésies sèches*), mais toujours durables. Ces adhérences ont été longtemps attribuées à l'organisation des fausses membranes qui se transformaient en néomembranes, alors qu'en réalité elles résultent du contact et de la fusion des végétations néomembraneuses qui tapissent les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre. Ces adhérences jouent un rôle considérable dans la production de la rétraction thoracique qui suit les pleurésies.

L'épanchement, une fois formé, peut ne pas se résorber; il persiste indéfiniment, si on ne lui donne pas issue, enfermé dans une poche formée de fausses membranes et de néomembranes épaisses et continues, le *kyste pseudo-pleural* (Oulmont, 1844).

II

ÉTIOLOGIE

La pleurésie séro-fibrineuse est une affection qui s'observe à *tous les âges de la vie*. Elle commence à être fréquente chez les enfants au-dessus de 10 ans; mais ceux qui ont moins de 5 ou 6 ans n'en sont pas exempts, comme on l'a cru : M. Cadet de Gassicourt l'a observée chez un enfant de 11 mois; les vieillards en sont atteints moins souvent que les adultes; c'est chez ces derniers, surtout de 20 à 40 ans, et un peu plus chez les hommes que chez les femmes, qu'on observe la pleurésie.

D'après les statistiques, elle serait *plus fréquente en avril*, comme la pneumonie : les deux affections suivraient d'ailleurs à peu près la même courbe.

Pendant longtemps le froid a été invoqué comme la cause principale de la

pleurésie : tantôt c'est son action brusque sur le corps en sueur qui est incriminée, tantôt l'action prolongée du froid sec ou humide; les enfants au-dessous de 10 ans, les vieillards, les femmes s'exposant moins souvent au froid que les hommes adultes, il s'ensuivait qu'ils étaient moins fréquemment atteints.

Cependant l'action du froid n'est peut-être pas aussi évidente qu'on l'a cru : Engster [1] sur 165 cas de pleurésie ne trouve le froid bien indiqué que 31 fois; il est juste de dire que 71 fois il n'a pas été indiqué de cause. Quoi qu'il en soit de la fréquence avec laquelle on rencontre le froid comme cause probable de pleurésie, les recherches récentes ont permis de pénétrer plus avant dans l'étiologie de cette affection. Depuis longtemps on a admis les *pleurésies dites secondaires* qui surviennent au cours d'une maladie générale, ou par suite de l'inflammation d'un organe voisin; mais c'est le cadre des *pleurésies dites primitives, a frigore*, qui se restreint tous les jours : le froid, le surmenage, etc., ne jouent, dans l'immense majorité des cas, que le rôle de causes occasionnelles; il existe des causes réelles parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier rang.

L'*influence du traumatisme* sur le développement de la pleurésie a été mise en avant par beaucoup d'auteurs. Chauffard [2] a raconté l'histoire de trois pleurésies consécutives au traumatisme et que l'inoculation a révélées de nature tuberculeuse. Deux autres observations analogues du même auteur sont rapportées dans la thèse d'Herbert [3]. En 1884, Lustig [4] a rapporté l'histoire d'un sujet de 43 ans qui fit une chute sur le côté gauche suivie de l'apparition d'une pleurésie hémorragique du même côté. A l'autopsie, on constatait l'existence d'une tuberculose pleurale sans trace de tuberculose pulmonaire. Le rôle du traumatisme dans ces pleurésies est le même que dans la production des tuberculoses pulmonaires des mariniers (Perroud), etc.

A. — *PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES LIÉES A LA TUBERCULOSE*

Pour établir la part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses, on peut s'adresser à diverses sources de renseignements.

Ceux-ci peuvent être fournis par :

1° Les antécédents héréditaires;
2° L'histoire antérieure des malades;
3° L'histoire ultérieure des pleurétiques;
4° L'étude anatomique de la plèvre dans les autopsies;
5° L'étude microbiologique de l'épanchement au moyen :

a, de l'examen microscopique;
b, des cultures;
c, des inoculations;
d, de la recherche de l'agglutination;

(1) Engster, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primæren Pleuritis; *Deutsche Archiv. für klin. Medic.*, 1889, XLV.
(2) Chauffard, Pathogénie de la pleurésie traumatique; *Semaine médicale*, 26 février 1896.
(3) Herbert, Pathogénie des pleurésies traumatiques non purulentes; *Thèse Paris*, 1896.
(4) Lustig, Ein Fall von linkseitiger tuberculöser Pleuritis nach einem Trauma; *Wiener med. Woch.*, 1884.

6° L'effet de la tuberculine sur les maladies pleurétiques et l'effet des inoculations de liquide pleurétique stérilisé sur les sujets atteints de tuberculose.

Nous allons envisager successivement chacun de ces points.

Antécédents héréditaires. — Les sujets atteints de tuberculose des séreuses présentent moins souvent que les autres tuberculeux des antécédents héréditaires. M. Ricochon les note cependant chez quelques-uns de ses pleurétiques, et Sittmann nous apprend que sur les 58 pleurésies séro-fibrineuses ponctionnées à Munich dans la clinique de Ziemssen de 1895 à 1890, 24,15 pour 100 avaient des antécédents héréditaires tuberculeux.

Histoire antérieure des malades. — La proportion de sujets notoirement tuberculeux ou suspects de tuberculose avant le début de la pleurésie n'est pas très élevée, un peu moins du cinquième.

Sur 50 cas étudiés par nous et qui ont fait l'objet d'un travail sur lequel nous aurons à revenir, 11 se rapportaient à des sujets ayant présenté, antérieurement à la pleurésie, une manifestation notoirement tuberculeuse. Ces manifestations ont pour siège les organes les plus divers. S'il s'agit le plus ordinairement de tuberculose pulmonaire ou péritonéale, on a noté plusieurs fois des tuberculoses ganglionnaires, articulaires, synoviales, etc.

La statistique de Frobenius[1] donne un chiffre sensiblement analogue à la nôtre. Sur 52 pleurétiques, 6 étaient antérieurement atteints de tuberculose. La statistique déjà citée de Sittmann donne un chiffre plus élevé : 56,88 pour 100.

Avenir des pleurétiques. — MM. Germain Sée[2], Bernutz[3], Leudet, Landouzy[4], Kelsch et Vaillard[5] admettent que le plus grand nombre des pleurésies sont d'origine tuberculeuse. Les trois quarts, dit M. G. Sée. Tous ceux qui ne peuvent se réclamer d'une cause tangible, dit M. Landouzy. Pour ces médecins, presque tous les pleurétiques deviennent tuberculeux et nous trouvons dans la thèse de M. Aloïs Mayor[6], inspirée par M. Landouzy, des observations de malades ayant eu une pleurésie à la suite d'un refroidissement manifeste et ayant présenté des signes de tuberculose pulmonaire au bout d'un temps qui a varié entre trois mois et seize, dix-sept, dix-huit et même vingt-quatre ans.

A cette affirmation des auteurs précités, beaucoup de cliniciens (Blachez, Widal, Dreyfus-Brisac, etc.) sont venus opposer une opinion absolument contraire. Ils ne contestent pas qu'un certain nombre de pleurétiques puissent devenir tuberculeux, mais ils pensent que c'est le plus petit nombre. Ils invoquent les nombreux sujets qui ont joui indéfiniment d'une excellente santé après avoir été guéris par eux d'une pleurésie.

Ces divergences ne peuvent être tranchées que par des chiffres tirés de *sta-*

(1) Frobenius, Einige Bemerkungen über die von 1869 bis 1880 im Krankenhause zu München vorgekommenen Fälle von pleuritische Exsudaten : *Annalen der städtische allgemeinen Krankenhauser zu München*, 1881.

(2) Germain Sée, *Médecine clinique*. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892.

(3) Joanny, Du pronostic éloigné de la tuberculose : *Thèse Paris*, 1881.

(4) Landouzy, *Gazette des hôpitaux*. — *Revue de médecine*, 1886.

(5) Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions anatomiques et la nature de la pleurésie : *Archives de physiologie*, 1886.

(6) Mayor, L'avenir des pleurétiques ; *Thèse Paris*, 1887.

tistiques rigoureuses indiquant ce que sont devenus tous les malades traités pour une pleurésie. Nous citerons huit statistiques de ce genre.

Voici d'abord celle de Fiedler[1], qui porte sur 92 pleurétiques ponctionnés par lui à Dresde pour un épanchement séro-fibrineux :

17 de ces malades sont morts à l'hôpital de tuberculose;
8 ont succombé à cette maladie hors de l'hôpital;
66 sont sortis tuberculeux ou suspects au plus haut degré;
21 étaient encore bien portants au moins un ou deux ans après.

Cette statistique de Fiedler indiquerait une proportion de 82 pour 100 de pleurésies d'origine tuberculeuse.

Barrs[2] s'est préoccupé du sort de malades traités pour une pleurésie à l'infirmerie de Leeds, de 1880 à 1884.

Il a obtenu des renseignements en 1890 sur 62 malades. De ces 62, 32 avaient succombé :

3 à l'hôpital;
1 le lendemain de sa sortie de l'hôpital;
28 depuis la sortie, après un intervalle de 6 mois à 5 ans.

Les 4 premiers étaient morts de tuberculose pulmonaire. Quant à la cause de décès dans les 28 autres cas, elle était :

Phtisie pulmonaire confirmée	14
— — probable	1
Coxalgie	1
Méningite tuberculeuse	1
Tuberculose aiguë	1
Pleurésie	3
Hydropisie	2
Hydropéricarde	1
Cause inconnue	8

En ne prenant que les cas de décès manifestement causés par la tuberculose, nous trouvons que sur 62 pleurétiques traités à l'infirmerie de Leeds, 22 étaient morts au bout de six ans avec des altérations notoirement tuberculeuses.

Thue, à Christiania, a trouvé qu'au bout d'un temps qui a varié entre 1 an à 4 ans, 17 de ses pleurétiques sur 34, soit 50 pour 100, étaient devenus tuberculeux.

Kelsch et Vaillard Körting, Coutan signalent la grande fréquence de la tuberculose chez des militaires soignés pour des pleurésies.

Lemoine[3] observe dans son service à l'hôpital militaire 32 sujets atteints de pleurésie séro-fibrineuse dont 1 seul présentait des signes de tuberculose pulmonaire; 15 de ces malades sont devenus tuberculeux, 6 présentaient, au moment de leur sortie, des signes suspects au sommet. La proportion des cas de tuberculose est donc ici de 72 pour 100, et cela moins de six mois après le début de la pleurésie.

Le docteur Salanoue-Pin[4] vient de nous apprendre comment se comportent

(1) Fiedler, Ueber die Punction der Pleurahöhle und des Herzbeutels; *Volkmann's Sammlung klinischer Beiträge*, 1882.

(2) Barrs, Remarks on the tuberculous nature of the socalled simple pleuritic effusion; *British medical Journal*, 1890, 10 mai.

(3) Lemoine, Contribution à l'étude de la pleurésie séro-fibrineuse; *Société médicale des hôpitaux*, 22 mars 1895.

(4) Salanoue-Pin, Le pronostic éloigné des pleurésies séro-fibrineuses.

les sujets appartenant aux équipages de la flotte qui ont été soignés pour une pleurésie séro-fibrineuse. Il s'est enquis de ce que sont devenus 320 malades de cette catégorie sortis de l'hôpital maritime de Brest de 1878 à 1889. Il a pu obtenir ces renseignements en s'adressant à l'Inscription maritime, sur les registres de laquelle figurent tous ces sujets. A la fin de 1899, le nombre des décès s'élevait à 151 et 84 fois le décès était dû à la tuberculose. Si l'on défalque 15 disparus en mer et 19 décès de causes non indiquées, on trouve que la tuberculose a causé 85,17 pour 100 des décès. Si l'on envisage d'autre part l'ensemble des cas, on trouve que 31 pour 100 des pleurétiques ont contracté une tuberculose à laquelle ils ont succombé.

Les décès par tuberculose sont surtout notés dans les années qui suivent le séjour à l'hôpital.

33, 10, 6, 8, 6 les cinq premières; 7, 9, 7, 2, 4 de la sixième à la deuxième. On n'en trouve plus que 1, 0, 2, 1, 3 de la onzième à la quinzième et 2, 0, 1, 0, 1 de la seizième à la vingtième.

Les statistiques précédentes comprennent en majeure partie ou en totalité des sujets soignés à l'hôpital. On peut se demander si la tuberculose est également fréquente chez les personnes qui n'appartiennent pas à la population hospitalière.

Voici ce que nous apprennent d'autres statistiques recueillies dans ces milieux :

M. Ricochon [1] a soigné en treize ans 21 pleurétiques (pleurésies sèches ou pleurésies séro-fibrineuses). Ces 21 malades sont tous devenus tuberculeux : 11 avaient déjà succombé à la tuberculose, 10 en présentaient des signes certains (3 tuberculoses pulmonaires, 3 tuberculoses des synoviales ou des gaines tendineuses, 1 abcès froid, 1 péritonite, 1 était très probablement tuberculeux, 1 n'était pas tuberculeux, mais avait eu des enfants tuberculeux). La clientèle de M. Ricochon porte sur des sujets habitant la campagne.

La statistique de Bowditch [2], sans indiquer une fréquence aussi grande de la tuberculose après la pleurésie, fournit encore des chiffres très élevés.

Ce médecin a cherché en 1889 ce que sont devenues les personnes traitées par son père pour une pleurésie de 1849 à 1879.

Dans la première période décennale, Bowditch père a soigné 30 malades.

11 sont encore en vie, tous bien portants, sauf un qui tousse;
2 ont donné peu de renseignements; l'un a été traité pour une tuberculose, quatorze ans après la pleurésie;
12 sont morts de manifestations tuberculeuses;
5 sont morts de lésions non tuberculeuses.

Dans la seconde période décennale, il y a eu 24 pleurétiques :

7 vivent bien portants;
9 sont morts tuberculeux;
8 sont morts d'une autre affection.

Dans la dernière période, il y a eu 41 malades :

24 sont vivants et ne paraissent pas tuberculeux;
1 vit et est manifestement tuberculeux;
9 sont morts tuberculeux;
6 ont succombé à une autre maladie.

(1) Ricochon, Pleurésie et tuberculose; *Études de la tuberculose*, 1887.
(2) Bowditch, Comparative Results in ninety cases of pleurisy with special reference to the development of Phthisis pulmonalis; *Medical News*, 1889, LV.

La proportion des tuberculeux a été pour les sujets de la première période 45 1/5 pour 100; pour ceux de la deuxième, 47 pour 100; pour ceux de la troisième, 24 pour 100.

Le temps écoulé pour les sujets de cette période est peut-être trop faible pour que la tuberculose se soit manifestée chez tous les sujets destinés à en être atteints.

En effet, chez les sujets de la première période 4 ont présenté les premiers signes plus de 10 ans après la pleurésie, et chez ceux de la deuxième 3.

Bôcher, à Jaegerspris (Danemark), a obtenu des renseignements sur le sort ultérieur de 44 sujets ayant eu une pleurésie en apparence primitive. 32, soit 73 pour 100, étaient devenus tuberculeux; 12 ne présentaient pas de signe de tuberculose pulmonaire après plusieurs années. L'abondance de l'épanchement, la durée de la pleurésie ne lui paraissent avoir aucune influence sur l'évolution ultérieure des malades.

Sur 33 individus morts après avoir été soignés par lui de pleurésie secondaire, 19 avaient succombé à une manifestation tuberculeuse.

On voit que toutes ces statistiques concordent à reconnaître la grande fréquence de la tuberculose chez les sujets qui ont été traités pour une pleurésie séro-fibrineuse. Cette fréquence n'est pas la même chez les divers auteurs. Elle varie entre 30 et 80 pour 100. Les chiffres les plus élevés reviennent à la clientèle hospitalière. La proportion de 40 à 50 pour 100 est relevée chez les sujets des classes moyennes et aisées. Le chiffre le plus faible (Salanoue-Pin) est relevé chez des sujets qui, pour la plupart sans doute, au sortir de l'hôpital, ont bénéficié de la vie au grand air.

Les **renseignements fournis par l'anatomie pathologique** sont déjà consignés dans le chapitre précédent. On a vu combien sont fréquentes et variées les altérations tuberculeuses de la plèvre.

L'**examen microscopique et les cultures** ont été interrogés, mais longtemps sans grand succès [1]. Les épanchements séro-fibrineux manifestement liés à la tuberculose n'ont permis de déceler sur les lamelles le bacille de Koch que dans le plus petit nombre des cas. Ehrlich seulement 2 fois sur 9 pleurésies notoirement tuberculeuses. Les cultures sont également demeurées inefficaces.

Kelsch et Vaillard ont constaté la présence de follicules tuberculeux dans la plèvre dans trois cas ayant entraîné la mort subite chez trois soldats vigoureux. — Péron a également étudié trois cas de pleurésie aiguë dont il a établi l'origine tuberculeuse non seulement en montrant, comme les auteurs précités, la présence de cellules géantes et de formations tuberculeuses, mais encore en décelant sur les coupes le bacille de Koch.

MM. Bezançon et Griffon [2] ont fait connaître tout récemment un nouveau procédé de culture permettant de déceler le bacille tuberculeux dans les épanchements pleurétiques. Ils ensemencent avec celui-ci des tubes de sang gelosé et obtiennent après 28 jours d'étuve des colonnes visibles à l'œil nu grosses comme des têtes d'épingle, dures, saillantes, formées par le bacille de Koch.

[1] Gilbert et Lion. De la recherche des micro-organismes dans les épanchements pleuraux; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

[2] Bezançon et Griffon. Constatation du bacille tuberculeux dans l'épanchement séro-fibrineux de la pleurésie franche par la culture directe du liquide sur le sang gelosé; *Société médicale des hôpitaux*, 24 mars 1899.

En revanche, l'**inoculation de la sérosité pleurétique** dans le péritoine des cobayes y peut fournir des renseignements importants pour établir le plus ou moins de part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies.

Nous avons eu recours à cette exploration[1], après divers auteurs au premier rang desquels il faut citer tout d'abord MM. Chauffard et Gombault[2]. Si le résultat positif d'une inoculation prouve que la pleurésie était manifestement sous la dépendance de la tuberculose, le résultat négatif est loin d'avoir la même valeur. Une pleurésie manifestement tuberculeuse peut donner des résultats négatifs après inoculation. Nous en avons trouvé des exemples nombreux, de même qu'avant nous MM. Kelsch et Vaillard, Gilbert et Lion, etc.

Sur 12 pleurésies notoirement tuberculeuses, 7 seulement ont donné la tuberculose au cobaye, et si nous laissons de côté 5 des cas dans lesquels il s'agissait d'hydro-pneumothorax, tous avec résultats positifs, nous avons seulement 2 succès sur 7.

Les mêmes inoculations pratiquées avec l'exsudat de pleurésies fibrineuses, en apparence primitives, essentielles, *a frigore*, nous ont donné 8 résultats positifs sur 20 cas, soit 40 pour 100.

Ainsi 40 pleurésies séro-fibrineuses dites primitives sur 100 sont au minimum imputables à la tuberculose. Nous disons au minimum, puisque les pleurésies notoirement tuberculeuses donnent des insuccès après inoculation, dans une proportion de 41,6 sur 100 dans l'ensemble de ces pleurésies, et dans celle de 71 pour 100 après élimination des hydro-pneumothorax.

Nous avons laissé de côté tout un groupe d'épanchements séro-fibrineux qui n'ont rien à faire avec la tuberculose, ceux dans lesquels l'inflammation pleurale a son explication satisfaisante par une autre maladie locale et générale. 9 cas de ce genre ont été le point de départ d'inoculations. Tous les animaux sacrifiés étaient exempts de lésions tuberculeuses.

Cette constance des résultats négatifs dans ce groupe est une preuve des bonnes conditions dans lesquelles nous opérions et permet d'être bien assuré que les résultats expérimentaux sont bien exclusivement imputables aux qualités du liquide injecté.

Depuis notre première communication sur ce sujet, nous avons encore examiné par la même méthode 14 pleurésies, dont 5 en apparence primitives, 4 chez des sujets manifestement entachés de tuberculose et 5 chez des sujets dont la pleurésie était imputable à une cause connue et certainement différente de la tuberculose.

Des 5 pleurésies en apparence primitives, 2 ont donné la tuberculose au cobaye : c'est précisément le chiffre relevé dans la première série, 40 pour 100.

Des 4 pleurésies certainement tuberculeuses, et qui ne comprenaient aucun cas de pneumothorax, une seule a donné la tuberculose, soit 1 sur 4 ou 25 pour 100.

Enfin les 5 pleurésies notoirement non tuberculeuses n'ont déterminé aucun accident chez les cobayes[3].

(1) Netter, Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses : *Société médicale des hôpitaux*, 17 avril 1891.

(2) Chauffard et Gombault, Étude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine : *Société médicale des hôpitaux*, 9 avril 1886.

(3) De Renzi, (Etiologia delle pleurite : *Il Morgagni*, 1888). Cet auteur a obtenu la tuberculose chez les animaux inoculés avec l'exsudat pleural de 3 pleurésies sur 6.

Aschoff [1], dans le service d'Albert Frænkel à l'hôpital Urban de Berlin, a répété mes inoculations et a obtenu des résultats absolument identiques.

19 fois des cobayes ont été inoculés avec des exsudats imputables à une cause manifestement connue, non tuberculeuse (cancer du poumon, sarcome pulmonaire, actinomycose, influenza, maladie de Werlhoff, cancer stomacal, artériosclérose, infarctus pulmonaire, phlegmon périnéphrétique, maladie du cœur, pneumonie, rhumatisme articulaire aigu). Aucun de ces animaux n'est devenu tuberculeux.

25 cobayes inoculés avec les exsudats de pleurésies manifestement ou très vraisemblablement tuberculeuses ont fourni 17 résultats positifs, soit 68 0/0. 12 cobayes inoculés avec des exsudats de pleurésies dites essentielles primitives ont donné 9 cas de tuberculose, 75 0/0.

Eichhorst [2], à Zurich, a inoculé des quantités assez notables de sérosité jusqu'à 15 centimètres cubes. Les inoculations lui ont donné la tuberculose 65,2 fois par 100.

M. Péron [3], en injectant des quantités d'exsudats plus considérables encore (10 centimètres cubes par 100 grammes d'animal), a obtenu la tuberculose 6 fois sur 6 pleurésies, soit 100 0/0. Il s'agissait de sujets sans tare pulmonaire apparente.

Le Damany [4] injecte au cobaye 20 centimètres cubes de sérosité immédiatement après la ponction. Il obtient ainsi sur 55 cas 47 résultats positifs. Sur les 8 résultats négatifs, il en est 4 dans lesquels la clinique ou l'autopsie ont montré la nature tuberculeuse de l'exsudat.

L'**agglutination des cultures homogènes** en bouillon glycériné du bacille tuberculeux donne, d'après Arloing et Paul Courmont, des renseignements probants au sujet de la nature des pleurésies séro-fibrineuses. Sur 20 épanchements pleuraux, 13 ont donné l'agglutination. Mongour, de Bordeaux, a confirmé ces observations des professeurs lyonnais.

Les **injections de tuberculine** [5] ont fourni un argument de plus en faveur de la nature tuberculeuse d'un grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses. La valeur diagnostique de ces inoculations n'est pas mise en doute, et si l'on a renoncé à leur emploi dans la thérapeutique humaine, on en a trouvé une heureuse application, faut-il le rappeler, dans la médecine vétérinaire.

Le compte rendu officiel des cliniques du gouvernement prussien signale les effets des inoculations chez 15 pleurétiques; 13 ont présenté à la fois une réaction locale et générale, soit une proportion de 87 pour 100. Or le même compte rendu nous indique que, chez les sujets manifestement tuberculeux, la réaction a été vue 96 fois sur 100; chez les sujets suspects de tuberculose,

(1) Aschoff. Zur Aetiologie der serösen Pleuritis; *Zeitschrift für Klinische Medicin*. XXIX, 1896.

(2) Eichhorst. Ueber die Beziehungen zwischen seröses Pleuritis und Tuberkulin; *Correspondensblatt für Schweizer Aerzte*, 1895, 1er juillet.

(3) Péron. Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre; *Thèse Paris*, 1896.

(4) Le Damany, Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses primitives et secondaires; *Thèse Paris*, 1897.

(5) Netter, Effet de la tuberculine sur les pleurésies séro-fibrineuses; *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1891.

59 pour 100; chez les malades non tuberculeux, 27,2 pour 100; chez les sujets sains, 8, 5 pour 100.

A l'Institut pour les maladies infectieuses de Berlin, de 1891 à 1897 on a soumis aux injections de tuberculine 68 malades atteints de pleurésies, 50 ont réagi, soit 73, 2 0/0, proportion deux fois plus élevée que celle des convalescents de pneumonie, 27 sur 76, soit 35,5 0/0 (1).

Sears, (2) en 1897, a obtenu une réaction chez 9 pleurétiques sur 10 auxquels il injectait la tuberculine.

Les pleurétiques sont donc beaucoup plus sensibles aux injections de tuberculine que les sujets suspects de tuberculose et presque autant que les sujets notoirement tuberculeux.

A côté de ces observations, établissant que le plus grand nombre des pleurétiques réagissent vis-à-vis de la lymphe de Koch comme des tuberculeux, nous signalerons les observations de MM. Debove et J. Renault (3), qui ont montré *l'existence de tuberculine dans l'exsudat de pleurétiques*. Ce liquide, stérilisé ou filtré, injecté à un sujet atteint de lupus, déterminait une réaction locale et générale.

Nous devons à M. Péron un **dernier ordre d'arguments tirés de la pathologie expérimentale**. Il a pu, *en inoculant dans la plèvre de l'animal des bacilles tuberculeux, reproduire une pleurésie séro-fibrineuse* analogue au point de vue macroscopique et microscopique à la pleurésie séro-fibrineuse de l'homme. Pour cela, il est nécessaire de s'adresser au chien qui du reste, ainsi que l'a montré le même auteur, peut avoir spontanément une pleurésie séro-fibrineuse semblable à celle de l'homme et dépendant du bacille de Koch.

Nous avons montré que la tuberculose est la cause le plus souvent en jeu dans la pleurésie séro-fibrineuse. Chose curieuse et bien inattendue, *cette fréquence est bien moindre dans les pleurésies purulentes*; nous aurons l'occasion de revenir sur ce contraste.

B. — *PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES DUES A UNE CAUSE INDÉPENDANTE DE LA TUBERCULOSE*

Mais si la tuberculose joue le rôle principal, son influence sur la production des pleurésies n'est nullement exclusive, et il faut faire la part de causes diverses parmi lesquelles il faut placer d'abord le rhumatisme, la pneumonie, les affections du cœur, les néphrites, etc.

L'existence d'une *pleurésie séro-fibrineuse au cours ou à la suite de la pneumonie lobaire* a été soutenue par nombre d'auteurs parmi lesquels il convient de citer M. Troisier(4).

Ces épanchements peuvent acquérir une certaine importance et nécessiter la ponction.

(1) Beck, U. d. diagnostische Bedeutung der Koch'schen Tuberkulin; *Deutsche med. Woch.*, 1899.

(2) Sears, *Boston med. and surg. Journal*, 5 août 1897.

(3) Debove et Renault, De la présence de la tuberculine dans les liquides des épanchements pleurétiques; *Société médicale des hôpitaux*, 24 juillet 1891.

(4) Troisier, Des pleurésies métapneumoniques; *Société médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1889, 1er avril 1892.

C'est, croyons-nous, le cas le plus rare, et la pleurésie importante qui suit la pneumonie est le plus ordinairement purulente (18 pleurésies purulentes métapneumoniques contre 4 pleurésies séro-fibrineuses).

Ces pneumonies séro-fibrineuses qui apparaissent dès le cours de la pneumonie sont vraisemblablement causées par le pneumocoque qui y a été rencontré par Talamon. Levy[1], Loriga et Pensunti [2]. Mais ces examens bactériologiques positifs portent presque exclusivement sur un liquide recueilli au cours même de la pneumonie. Quand l'épanchement séro-fibrineux survit à la pneumonie, la culture de l'exsudat est ordinairement stérile. C'est du moins ce qui paraît se dégager de nos observations personnelles[3].

M. Talamon signale l'existence de *pleurésies séro-fibrineuses dues au pneumocoque et indépendantes de toute pneumonie*. La pleurésie s'observe aussi, quoique moins souvent, à la suite de la *broncho-pneumonie*, et c'est peut-être par l'intermédiaire de cette dernière que se produisent les pleurésies qui viennent compliquer les fièvres éruptives, la coqueluche et la diphtérie chez les enfants.

On connaît aujourd'hui un certain nombre de cas dans lesquels la *grippe* a causé la pleurésie séro-fibrineuse avec ou sans lésion pulmonaire. Nous avons traité un cas de ce genre avec exsudat abondant et récidivant dans lequel nous avons constaté la présence du bacille de Pfeiffer. Pareille constatation a été faite de plusieurs côtés notamment par Pfeiffer, Meunier et Beck.

La pleurésie accompagne presque toujours la formation d'un *infarctus superficiel dans les maladies du cœur*. Ordinairement légère, l'inflammation pleurétique peut aboutir à la production d'un épanchement plus ou moins important.

La pleurésie au cours *de la néphrite* est assez commune. On a attribué l'irritation pleurale à l'action de l'urée et des matériaux extractifs insuffisamment éliminés. Il faut sans doute accorder une part importante à l'intervention de microbes.

Le *rhumatisme* est, après la tuberculose, une des causes les plus fréquentes de la pleurésie, son influence étiologique paraît démontrée par les relations qui existent entre la fluxion pleurale et les fluxions articulaires; ordinairement la pleurésie survient au cours du rhumatisme articulaire aigu, quelquefois elle le précède de quelques jours, d'autres fois enfin, les douleurs articulaires disparaissent au moment où se produit la pleurésie, pour revenir quand celle-ci est guérie.

On a signalé aussi des pleurésies séro-fibrineuses au cours du *rhumatisme blennorragique*. Cardile a publié une observation dans laquelle l'exsudat renfermait le gonocoque.

La *fièvre typhoïde* peut, rarement il est vrai, être accompagnée ou suivie d'un épanchement pleural, mais cet épanchement est tantôt purulent (Rendu, Valentini), tantôt hémorragique, tantôt séro-fibrineux (Talamon). Sur 5 cas de pleurésie séro-fibrineuse typhoïdique, Levy n'a jamais trouvé le bacille d'Eberth, mais deux fois le staphylococcus albus. Loriga et Pensunti l'ont vu une fois sur

(1) Levy. Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergusse; *Arch. f. experimentelle Pathologie*, 1890.

(2) Loriga et Pensunti. Sulla etiologia delle pleurite; *Rivista d'igiene e sanità publica*, 1892.

(3) Netter. De la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie; *Société médicale des hôpitaux*, 7 avril 1892.

deux. E. Fernet[1] a trouvé le bacille d'Eberth dans une pleurésie séro-fibrineuse au cours de laquelle survinrent des symptômes de fièvre typhoïde, et qui fut suivie de guérison. MM. Charrin et Roger[2] ont rencontré une fois le même bacille dans un épanchement hémorragique survenu chez un malade qui, cliniquement, présentait les symptômes de la fièvre typhoïde, mais qui, à l'autopsie, n'en présenta pas les lésions anatomiques. M. Kelsch[3] trouva aussi le bacille d'Eberth dans une pleurésie hémorragique; dans ce cas, comme dans celui de MM. Charrin et Roger, il existait des tubercules du poumon.

MM. Chantemesse et Widal[4] ont observé la pleurésie séro-fibrineuse, simple ou double, à la période secondaire de la *syphilis*, en même temps qu'une poussée de roséole : la marche de la pleurésie parut suivre celle de la roséole cutanée et l'influence du traitement mercuriel se faire sentir en même temps sur les deux ordres d'accidents. Cette manifestation de la syphilis sur la plèvre a été rapprochée par M. Duponchel des endocardites et péricardites qu'il a observées à la même période de la syphilis.

La pleurésie et la *péricardite* se compliquent souvent l'une l'autre, surtout la pleurésie gauche ; il est probable qu'il faut y voir, tantôt le résultat d'une inflammation de voisinage, tantôt au contraire deux effets d'une même cause.

C'est, en tout cas, par *irritation de voisinage* qu'agissent les contusions du thorax, les fractures de côtes, les affections du sein, les abcès de la paroi, les anévrysmes de l'aorte, les tumeurs du médiastin qui sont capables aussi de produire de simples hydrothorax par gêne de la circulation intra-thoracique : il en est de même, — et ici les communications lymphatiques entre la plèvre et le péritoine permettent de mieux saisir le mécanisme de la propagation —, des affections du foie, les kystes hydatiques notamment, celles de la rate et du péritoine, la typhlite et la péritypblite, les kystes de l'ovaire (Demons), salpingites, etc. Un certain nombre des pleurésies d'origine utéro-ovarienne résulteraient, il est vrai, pour M. Potain, d'une action réflexe : elles se produisent au moment d'une fluxion de l'utérus ou des ovaires et disparaissent avec elle.

L'examen bactériologique des pleurésies séro-fibrineuses ne fournit pas des renseignements aussi précieux que pour les épanchements purulents. Cependant, il convient de s'y arrêter.

Nous avons réuni dans un tableau les résultats des recherches de 15 auteurs, recherches qui ont porté sur 415 pleurésies séro-fibrineuses.

(1) Fernet. Un cas de pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth : *Société médicale des hôpitaux*, 15 mai 1891.
(2) Charrin et Roger, *Société médicale des hôpitaux*, 1891.
(3) Kelsch. *Semaine médicale*, 1892.
(4) Chantemesse et Widal. *Société médicale des hôpitaux*, 1891.

OBSERVATEURS	NOMBRE	PNEUMOCOQUES	STAPHYLOCOQUES	STREPTOCOQUES	BACILLE DE KOCH	BACILLE D'EBERTH	B. COLI	TÉTRAGÈNE	NÉANT
1886 Weichselbaum (1)	8	»	»	2	»	»	»	»	6
1887 Ehrlich (2)	22	»	»	»	2	»	»	»	20
1888 Gilbert et Lion (3)	20	»	3	»	»	»	»	»	17
1888 Kracht (4)	8	»	»	»	»	»	»	»	8
1890 Levy (3)	37	5 (6)	5	»	»	»	»	»	27
1890 Talamon	17	2	»	1	»	»	»	»	14
1892 Ferdinand de Bavière (5) .	9	2	2	»	»	»	»	»	11
1892 Pansini (7)	15	4	»	»	»	»	»	»	11
1892 Loriga et Pensunti (3) . .	22	2	5	1 (2)	1	1	»	»	11
1893 Grawitz (6)	23	»	»	2	»	»	»	»	21
1893 Prudden (8)	21	2	»	»	»	»	»	»	19
1893 Jakowski (9)	32	17 (18)	6	1	1	»	»	»	19
1895 Thue (10)	30	4	9	1	1	»	»	»	19
1895 Fernet (11)	20	»	6	»	3	1	»	»	6
1895 Lemoine (12)	32	»	4	»	»	»	»	»	28
1895 Weber (13)	23	»	2	»	1	»	»	»	20
1897 Le Damany	76	2	3	»	»	»	1	1	69
	415	40 (42) 10 %	45 10 %	8 (9)	9	2	1	1	326

Ainsi *dans* 71 *cas sur* 100 *les épanchements séro-fibrineux ne renferment pas de microbes décelables par l'examen microscopique ou les cultures.* Dans 11 cas sur 100 ils renferment des *pneumocoques*, et dans une proportion sensiblement égale des *staphylocoques*. Plus rare est la présence du *streptocoque*, 2,4 pour 100, du *bacille d'Eberth*, 0,6 pour 100. Le *pneumocoque peut être rencontré dans les épanchements non précédés de pneumonie* (14).

On peut trouver les staphylocoques et les streptocoques dans des épanchements qui ne deviennent jamais purulents (15).

(1) Weichselbaum. Ueber die Aetiologie der Lungen und Rippenfellentzündungen; *Wiener med. Jahrbücher*, 1886.

(2) Ehrlich, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1887.

(3) Gilbert et Lion. Levy. Lorica e Pensunti; *loc. cit.*

(4) Kracht, Experimentelle und statistische Untersuchungen über die Ursachen der Brustfellentzündung; *Thèse Greifswald*, 1888.

(5) Ludwig Ferdinand. Prinz von Baiern. Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Pleuritis; *D. Arch. f. Klin. med.*, L, 1892.

(6) Grawitz. U. geformte Bestandtheile in 48 pleuritischen Exsudaten; *Charité Annalen*, 1893.

(7) Pansini, Contributo all etiologia delle Pleuriti; *Giornale internaz. delle science mediche*, 1892.

(8) Prudden, Aetiology of exsudative Pleuritis; *New-York medical Journal*, 24 juin 1893.

(9) Jakowski, Zur Aetiologie der Brustfell entzündungen; *Zeitschrift für Klinische Medicin*, XXII, 1893.

(10) Thue, Bidrag til Pleuritens Aetiologe; *Norsk Magazin for laegevidenskaben*, mars 1895.

(11) Fernet, Des pleurésies séro-fibrineuses (classification, diagnostic, pronostic); *Société méd. des hôpitaux*, 22 février 1895.

(12) Lemoine, Contribution à l'étude de la nature de la pleurésie séro-fibrineuse; *Société méd. des hôpitaux*, 23 mars 1895.

(13) Weber, *Thèse Saint-Pétersbourg*, 1895.

(14) Sacaze, Un cas de pleurésie séreuse, tuberculeuse et streptococcique; *Revue de médecine*, avril 1895.

(15) Beck (*Beetrag zur Lehre von der Pleuritis*), Charité Annalen XXIV, dit qu'à l'Institut des maladies infectieuses de Berlin, l'examen bactériologique de 42 exsudats pleurétiques séro-fibrineux a fait trouver des streptocoques dans le plus grand nombre de cas. Souvent les

Le bacille de la tuberculose ne peut être décelé par l'examen microscopique que dans un petit nombre de cas (2 pour 100). Dans nombre de circonstances, le bacille de Koch, bien que ne pouvant être décelé directement, n'en existe pas moins et peut être démontré par les inoculations.

La constatation dans une pleurésie séro-fibrineuse du pneumocoque, du streptocoque, ou du bacille typhique n'exclut pas la possibilité de l'existence d'un bacille tuberculeux.

Sacaze a cité un cas de pleurésie séro-fibrineuse à streptocoques dont l'exsudat inoculé a provoqué la tuberculose. Thue un cas de pleurésie à staphylocoques. Il en a été de même des pleurésies à bacilles d'Eberth, de Charrin et Roger et de Kelsch, Le Damany.

III

SYMPTÔMES

Symptômes fonctionnels. — La pleurésie séro-fibrineuse débute ordinairement par un frisson suivi de fièvre, de point de côté, de dyspnée : ces signes fonctionnels qui manquent quelquefois présentent souvent de grandes différences d'un malade à un autre.

Le *frisson* marque beaucoup moins souvent le début de la pleurésie que celui de la pneumonie : quand il existe, il est ordinairement le premier de tous les symptômes, bien qu'il puisse aussi n'apparaître qu'après le point de côté, ou survenir au milieu d'un malaise général qui dure depuis deux ou trois jours. Moins intense que celui de la pneumonie, il ne dure qu'une heure ou deux, mais se répète quelquefois pendant cinq ou six jours.

Le *point de côté* est un symptôme presque constant : il manque parfois, cependant, dans les pleurésies à début insidieux, et même, comme l'avait vu Laënnec, dans certains cas de pleurésie très aiguë. Il apparaît avec le frisson ou le suit de près : vague d'abord et fugitif, il se fixe bientôt du côté malade dans un espace assez limité, sous le sein, au niveau du 5e ou du 6e espace intercostal; exceptionnellement, il siège des deux côtés, ou seulement du côté sain, ce qui peut dès l'abord jeter dans l'embarras (Laënnec); d'autres fois, il siège sous le sternum, ou sous la clavicule, dans l'aisselle, dans la fosse sus-épineuse ou la sous-épineuse à l'hypocondre, ou bien occupe tout le côté de la poitrine; il n'est pas absolument fixe et change assez souvent de place (Laënnec). Il consiste en une douleur vive, pongitive, lancinante, ou au contraire en une simple gêne; continue ou intermittente, cette douleur est exaspérée par les mouvements du malade, par la toux, la respiration, par la palpation et la percussion; elle diminue généralement quand l'épanchement s'est formé et reste stationnaire, puis elle disparaît pour toujours ou pour reparaître s'il se produit une exacerbation, une augmentation rapide de l'épanchement. Ce point de côté, ne pouvant être rapporté à la plèvre dont la sensibilité est presque nulle, a été attribué par Piorry, Bouillaud et Beau à l'inflammation des nerfs intercostaux

résultats positifs n'ont été obtenus qu'après des ponctions répétées; 8 fois le liquide a toujours été stérile; 3 fois il contenait des staphylocoques; 6 fois des bacilles de l'influenza. On n'y a jamais trouvé de bacilles de Koch.

qui sont contigus à la plèvre dans leur tiers postérieur : elle existe d'ailleurs sur le trajet de ces nerfs et sur les apophyses épineuses correspondantes, ainsi que le montre une palpation attentive, et, d'après Beau, si le maximum de la douleur siège sous le sein, c'est qu'on rapporte ordinairement la douleur à l'extrémité des nerfs. M. G. Sée pense qu'il faut lui reconnaître comme cause l'inflammation des plans fibreux sous-jacents à la plèvre, ces derniers s'enflammant sous l'influence de la pleurésie comme les tissus péri-articulaires le font dans les arthrites.

La *toux* manque assez souvent; si elle existe, elle apparaît quelques jours seulement après le début : elle est brève, comme avortée, sèche, rarement quinteuse : ce dernier caractère a été observé par M. Peter, qui l'attribue au déplacement du liquide sous l'influence des mouvements du malade et à l'irritation de terminaisons du nerf vague ainsi mises en contact avec le liquide ; Frœntzel et Nothnagel n'admettent pas cette opinion, parce qu'ils n'ont jamais pu déterminer la toux quinteuse par l'irritation mécanique de la plèvre. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait reste exact : il est fréquent d'observer une ou deux quintes de toux, quand on fait asseoir, pour l'examiner, un malade habituellement couché, ou quand, après une ponction aspiratrice, il reprend dans son lit sa position habituelle.

L'expectoration est nulle le plus souvent. Parfois cependant le malade rejette une certaine quantité de crachats ayant l'aspect d'une solution de gomme, ou striés de sang ou simplement des crachats de bronchite : la cause de cette expectoration n'est pas alors la pleurésie, mais une congestion pulmonaire ou une bronchite coexistante.

La *dyspnée* est un symptôme presque constant, mais elle a des degrés : tantôt elle est presque nulle, à peine ou pas perceptible pour le malade, indiquée seulement par une respiration plus rapide, plus brève, plus superficielle ; tantôt elle est gênante, pénible, douloureuse ; tantôt enfin elle va jusqu'à l'anxiété, l'orthopnée. Elle peut durer aussi longtemps que la pleurésie, ou cesser après les cinq ou six premiers jours, ou même manquer pendant toute la durée de la maladie : d'après Andral, la respiration serait surtout diaphragmatique dans les pleurésies costo-pulmonaires, costale supérieure, dans les pleurésies diaphragmatiques. Les causes de la dyspnée sont multiples ; au début, c'est la douleur qui bride les mouvements inspiratoires (Laënnec), dont la fréquence est, en partie, due à la fièvre ; plus tard, c'est l'abondance de l'épanchement, et de ce fait, la suppression fonctionnelle d'une partie ou de la totalité d'un poumon : il faut savoir toutefois que des épanchements peu abondants s'accompagnent d'une dyspnée intense, alors que des épanchements même très abondants ne déterminent qu'une simple gêne de la respiration; la dyspnée enfin dépend souvent de complications telles que l'œdème et la congestion pulmonaires, la bronchite, une péricardite, etc.

La douleur et la gêne respiratoire sont les conditions qui règlent le *décubitus*. Dans les premiers jours, le malade se couche tantôt sur le dos, mais légèrement incliné sur le côté malade (décubitus diagonal d'Andral), pour immobiliser ce côté dans lequel les mouvements respiratoires déterminent une douleur plus ou moins vive : tantôt sur le côté sain pour éviter la douleur que cause la pression sur le côté malade ; plus tard, il se couche sur ce dernier côté afin de laisser à l'autre la plus grande liberté d'expansion. Ces règles n'ont rien de fixe toutefois, et s'il est des malades qui ne peuvent prendre qu'une position déter-

minée sans être trop gênés, il en est d'autres qui se couchent facilement sur le dos et indifféremment sur l'un ou l'autre côté.

La *fièvre* apparaît ordinairement dès le début avec le frisson ; elle revêt assez souvent le type intermittent quotidien, chaque accès vespéral étant marqué par un nouveau frisson, puis, après quelques jours, le type rémittent, oscillant de 38° le matin à 39° ou 39°,5 le soir ; sa durée est variable, tantôt elle tombe après huit ou dix jours, tantôt seulement à la fin de la troisième semaine alors que l'épanchement va commencer à se résorber ; tantôt enfin elle dure aussi longtemps que ce dernier, et persiste même après lui, mais alors elle est due à une autre cause, l'évolution d'une tuberculose pulmonaire coexistante.

Outre l'augmentation de la température générale, il existe une *élévation de la température locale* au niveau du côté malade (Peter) : la différence d'un côté à l'autre peut être de 0,5, de 1°, de 2° et plus encore ; elle varie avec l'épanchement dont elle suit, pour ainsi dire, la courbe, elle apparaît avant l'élévation de la température générale, augmente passagèrement après la thoracentèse, disparaît avec l'épanchement, augmente si de séro-fibrineux il devient purulent.

Le *pouls* est fréquent, petit, serré, dur : sa fréquence — de 130 à 140 pulsations — a été attribuée par Lorain à la gêne circulatoire qu'entraîne la pleurésie ; sa petitesse et sa dureté ont été mises sur le compte de la douleur, elles disparaissent en effet généralement avec elle.

La *peau* est souvent sèche, chaude, brûlante, mais quelquefois moite ou couverte de sueurs.

La *langue* est blanche, la bouche sèche, pâteuse, l'appétit nul, la soif vive : il existe tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation. La dysphagie, qui a été signalée quelquefois, ne dépend pas de ce mauvais état gastro-intestinal ; mais vraisemblablement d'un certain degré de compression de l'œsophage par l'épanchement, à laquelle s'ajoute un élément spasmodique réflexe.

Signes physiques. — *Inspection.* — Le thorax est immobilisé du côté malade : la douleur au début rend l'expansion thoracique impossible ou la limite considérablement, l'épanchement liquide plus tard la rend inutile ; par contre, cette expansion est exagérée du côté sain et le contraste entre les deux n'en est que plus frappant. Si l'épanchement devient très abondant, s'il occupe la plèvre tout entière, la partie correspondante du diaphragme finit elle-même par être immobilisée : le côté sain seul est le siège de mouvements respiratoires.

Le côté malade paraît dilaté par rapport au côté sain : pour Laënnec l'ampliation thoracique serait un signe fréquent de la pleurésie, elle existerait quelquefois dès le deuxième jour, et ne serait jamais aussi grande à la mensuration qu'elle le paraît à l'œil : Woillez au contraire la considère comme rare, en tant que signe visible, affirme qu'elle ne peut se produire dans les premiers jours de la maladie, et qu'elle est bien mieux révélée par la mensuration que par l'inspection : il faut bien distinguer, selon lui, l'ampliation pathologique qui se fait en même temps en arrière, en dehors et en avant des saillies physiologiques qui sont limitées « à la région antérieure gauche ou la région postérieure droite du thorax, sans s'étendre à la région externe » ; elle s'accompagne le plus souvent d'un effacement, et exceptionnellement de la saillie des espaces intercostaux, ce qui serait dû, selon MM. Fernet et d'Heilly, à la paralysie inflammatoire des muscles intercostaux. A côté de cette ampliation circonférentielle du thorax, qui augmente et diminue avec l'épanchement, il faut signaler

les voussures limitées que l'on observe au niveau des épanchements partiels et qui ont aussi une grande valeur diagnostique.

L'*amplexation* thoracique, ou palpation bimanuelle du thorax, donne en général de bons renseignements sur l'ampliation du côté malade, à la condition que l'on palpe par comparaison les deux côtés au même niveau.

Mensuration. — La *mensuration*, qui semblerait devoir donner des résultats plus précis, a été fort discutée. Laënnec ne lui accordait qu'une médiocre valeur : selon lui, lorsque la mensuration accusait une différence d'un demi-pouce entre les deux côtés, la dilatation thoracique était très appréciable à l'œil ; quand elle indiquait une différence moindre, on n'osait en tenir compte parce que cette différence pouvait tenir à une erreur de la mensuration. La mensuration comparative du périmètre des deux moitiés du thorax, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'apophyse épineuse correspondante, indique jusqu'à des différences pouvant aller à 5 ou 6 centimètres : mais, comme l'a fait remarquer Woillez, il existe normalement une différence de 2 à 3 centimètres au profit du côté droit ; d'autre part, le périmètre relatif des deux côtés varie d'un jour à l'autre et d'une façon très irrégulière dans le cours d'une même pleurésie, aussi faut-il préférer la mensuration du périmètre total du thorax, mensuration qui sera faite tous les jours et dont il sera établi un tracé comme pour la température. Ce seront donc des renseignements sur la marche de l'épanchement qu'on demandera à la mensuration plutôt que des renseignements sur son existence.

La *cyrtométrie*, d'après Woillez qui l'inventa, aurait comme avantages d'indiquer : « 1° le périmètre thoracique ; 2° tous les diamètres horizontaux de la poitrine ; 3° des traces sur le papier donnant la forme de la courbe circulaire du thorax à différents jours de la maladie » ; mais excellente au point de vue des résultats scientifiques, elle peut, d'après l'inventeur lui-même, être remplacée dans la pratique par la mensuration journalière du périmètre total, au niveau de l'appendice xiphoïde, au moyen d'un ruban gradué, qu'il est inutile de serrer.

Le périmètre thoracique change de forme, ainsi que nous l'avons vu, et dans les épanchements d'une certaine abondance le sternum est porté du côté malade. Cette déformation est facile à constater : chez un sujet sain et normalement conformé, une ficelle tendue de la fourchette sternale à la symphyse pubienne passe au niveau de la pointe de l'appendice xiphoïde ; en cas d'épanchement pleural, l'appendice est au contraire rejeté à droite ou à gauche de la ligne médiane et l'axe du sternum fait avec cette ligne, représentée par la ficelle tendue, un angle d'ouverture variable : c'est ce que M. Pitres a décrit sous le nom de *signe du cordeau*.

Palpation. — Faite avec les deux mains, elle permet de se rendre compte de l'immobilité, de l'ampliation et du changement de forme du côté malade.

En palpant attentivement avec l'index les divers espaces intercostaux, on constate qu'ils se laissent moins facilement déprimer qu'à l'état normal, que leur *tension* a augmenté (Gourbeyre).

Terral signala comme signe d'épanchement pleurétique la *fluctuation intercostale* que Corvisart avait trouvée dans l'hydropéricarde : pour la rechercher il faut, suivant le conseil de Monneret et Fleury, palper avec un seul doigt dans un espace intercostal pendant qu'un doigt de l'autre main est appliqué dans le même espace ; ce signe ne se percevrait toutefois qu'exceptionnellement, même

dans les épanchements abondants et chez les malades dont les espaces intercostaux sont très élargis.

M. Tripier a décrit tout autre chose sous le nom de *fluctuation vibratoire* : c'est une sorte de vibration, de frémissement perçu par la main largement appliquée sur le thorax pendant qu'on frappe à plat sur le point opposé avec l'autre main ; ce signe existerait dans les épanchements de toute nature, pourvu qu'ils ne soient pas enkystés, mais surtout dans les épanchements séreux de grande abondance.

L'œdème de la paroi, considéré par Chomel et Andral comme spécial à la pleurésie purulente, a été trouvé par Traube, Damaschino, Homolle, etc... dans les pleurésies séreuses, mais dans ce dernier cas, il est plus limité que dans le premier, moins marqué et n'existe que si l'épanchement est abondant.

La palpation est surtout importante parce qu'elle permet de constater un signe précieux : *la diminution ou la disparition des vibrations thoraciques*, indiquée pour la première fois par Reynaud (1829), vérifiée par Andral (1834) et Monneret (1848). Il faut se souvenir que le fremitus vocal est normalement plus fort chez les sujets à voix grave, plus faible chez les individus à voix aiguë, par conséquent chez les femmes et surtout les enfants, plus faible encore au niveau des couches musculaires, des seins, et chez les individus à tissu adipeux développé : aussi doit-on toujours palper avec soin comparativement les deux côtés de la poitrine dans des points symétriques. Les vibrations sont diminuées ou abolies partout où il existe du liquide, et reparaissent brusquement au-dessus de la ligne de niveau, comme il est facile de le constater en palpant successivement de bas en haut non plus avec la main appliquée à plat, mais avec le bord radial de l'index: elles sont abolies plus ou moins complètement suivant que l'épanchement est plus ou moins abondant; elles peuvent être encore abolies longtemps après la disparition complète du liquide lorsqu'il existe des fausses membranes ou néo-membranes épaisses qui empêchent le frémissement d'arriver jusqu'à la main.

Les vibrations thoraciques peuvent persister et être exagérées dans les épanchements même abondants. Bourhier, dans sa thèse de 1882, a cité cinq cas à vibrations normales ou exagérées, il y a eu 4 décès par mort subite.

Percussion. — Avant la formation de l'épanchement la sonorité est normale ; dans certains cas même, Skoda, Guéneau de Mussy, etc., ont signalé un tympanisme passager comme celui qu'on observe quelquefois au début de la pneumonie.

Puis, au fur et à mesure que l'épanchement se produit, la sonorité normale ou exagérée est remplacée par une *matité* plus ou moins absolue ; cette matité apparaît dès que l'épaisseur de la couche liquide est de 2 ou 3 centimètres ; elle augmente avec elle, c'est dire qu'elle est d'autant plus complète qu'on percute des points plus déclives : elle s'accompagne de résistance au doigt, de perte de l'élasticité, et quand elle est absolue, cette matité, dite hydrique, ressemble à celle que donne la percussion de la cuisse.

La limite supérieure de la matité pleurétique indique la limite supérieure du liquide : au-dessus d'elle on trouve la sonorité pulmonaire plus ou moins altérée : quelquefois cependant, au niveau des épanchements lamelliformes, il existerait une zone intermédiaire nettement tympanique (Jaccoud).

La forme de la ligne de matité est celle d'une parabole dans les épanchements

faibles et moyens (Damoiseau)[1] : l'axe de la parabole correspond à peu près à la ligne des angles postérieurs des côtes, son sommet à l'angle inférieur de l'omoplate, sa branche postérieure vient rejoindre assez bas la colonne vertébrale, sa branche antérieure l'extrémité inférieure du bord gauche du sternum; cette ligne de niveau monte en conservant sa forme au fur et à mesure que l'épanchement augmente; quand son sommet atteint l'épine de l'omoplate environ, les branches s'élèvent plus vite que le sommet et la ligne de niveau finit par devenir horizontale (Damoiseau).

La forme parabolique de la ligne de niveau est un effet de la pesanteur, contrairement à l'opinion de Garland[2], qui la considérait comme un effet de la rétraction pulmonaire et plaçait le sommet de la parabole dans l'aisselle, ce que la clinique et l'expérimentation (Ferber)[3] ont démontré inexact : elle s'observe en effet quand le malade est resté couché pendant les premiers jours de la maladie, et que le liquide s'est amassé dans la gouttière costo-vertébrale qui est dans cette position la partie la plus déclive du thorax. Quand le malade est resté debout, la ligne de niveau est au contraire horizontale. Quant à la persistance de la forme primitive de l'épanchement, elle tient à sa nature séro-fibrineuse. M. Potain pense qu'elle est maintenue par la fausse membrane qui enkyste le liquide; M. Peter croit que la viscosité du liquide suffit pour le retenir en partie dans la gouttière : l'épanchement séro-fibrineux se ramasse aux points déclives, le malade étant couché; mais dès qu'il s'assoira, « la partie séreuse de l'épanchement glissera vers la base de la poitrine et sur le diaphragme, laissant, comme une eau boueuse qui se retire, une épaisse couche de limon, sur les points qu'elle abandonne[4] », tandis que l'épanchement entièrement fibrineux conserve sa forme dans toutes les positions du malade, et que l'épanchement séreux de l'hydrothorax, obéissant facilement aux lois de la pesanteur, a une ligne de niveau qui varie suivant ces positions.

Laënnec niait la possibilité du déplacement de la ligne supérieure de matité dans les épanchements pleurétiques, signalé par Avenbrugger ; Piorry le considéra comme constant; Woillez, Potain, Widal l'admettent, mais en insistant sur sa rareté et son peu d'étendue qui ne dépasserait pas la hauteur d'un espace intercostal.

Au-dessus de la ligne de matité, la percussion donne la sonorité pulmonaire à peu près normale en arrière où les différences sont plus difficiles à percevoir, nettement modifiée en avant où elle devient le *bruit skodique*, le *skodisme*. Avenbrugger avait déjà noté dans les épanchements moyens une « resonantia major » dans la partie non occupée par le liquide, mais ce fut Skoda qui attira particulièrement l'attention sur cette modification de la sonorité, qu'il appela « son tympanique sourd » (tympanisme n'étant pas pour lui comme pour Woillez synonyme d'exagération de l'intensité du son). Le skodisme n'est pas une modification de la sonorité bien définie, et Woillez, qui a étudié avec soin « les sonorités sous-claviculaires de la pleurésie », en distingue cinq variétés suivant qu'il y a exagération simple de la sonorité (tympanisme), exagération avec tonalité plus basse (tympanisme grave), avec tonalité plus

(1) Damoiseau. Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques; *Archiv. de médec.*, 1845.

(2) Garland, Some experiments upon the curved line of dullness with Pleuritic effusions; *Boston Med. Journ.*, 1874.

(3) Ferber, Die physicalischen Symptome der Pleuritis; *Habilitationschrift*, Marburg, 1875

(4) Peter, *Leçons de clinique médicale.*

haute (tympanisme aigu), élévation de la tonalité sans exagération d'intensité, élévation de la tonalité avec augmentation d'intensité et caractère ample du son. Il faut en outre faire rentrer dans la troisième variété le tympanisme aigu avec timbre particulier métallique qui constitue le bruit de pot fêlé, le bruit hydro-aérique, que Stokes (1857), puis Notta (1850) avaient déjà rencontré sous la clavicule dans les épanchements pleurétiques, et que Woillez, Jaccoud, Peter ont aussi observé depuis près du bord du sternum.

Ces modifications de la sonorité, qui ne sont pas spéciales à la pleurésie, ne s'étendent pas au-dessous de la quatrième côte (Woillez), mais elles peuvent être très limitées, la surface sur laquelle elles s'entendent diminuant d'autant plus que l'épanchement augmente davantage; elles disparaissent pour faire place à la matité complète quand le liquide arrive à remplir le cul-de-sac supérieur de la plèvre.

A sa partie inférieure, la matité pleurétique se confond à droite avec celle du foie et s'arrête à gauche à une ligne qui varie avec la quantité de l'épanchement. Normalement « à la partie inférieure du thorax gauche est une région dans laquelle le son de percussion est tympanique. Cette région a une figure semi-lunaire; elle est limitée en bas par le bord du thorax, en haut par une ligne courbe dont la concavité regarde en bas. L'espace ainsi formé commence en avant, au-dessous du cinquième ou sixième cartilage costal gauche, et s'étend en arrière le long du thorax jusqu'à l'extrémité antérieure de la neuvième ou de la dixième côte. Sa plus grande largeur est de 3 pouces à 3 pouces et demi (9 à 11 centimètres)(1) ». C'est là l'*espace semi-lunaire, espace de Traube*, dont la hauteur verticale sur la ligne mamelonnaire mesure en moyenne 10 centimètres, qui correspond au sinus pleural costo-diaphragmatique et plus profondément à l'estomac et au côlon, et au niveau duquel, « dans l'état de vacuité de l'estomac et tous les organes de la région étant sains, on doit constater un tympanisme aigu à la percussion, l'absence de vibrations vocales à la palpation, l'absence de bruit respiratoire à l'auscultation(2) ». Sous l'influence d'un épanchement pleurétique, l'espace de Traube diminue de haut en bas, d'autant plus que le liquide est plus abondant, et peut finir par disparaître complètement : à la sonorité tympanique succède la matité, il y a toujours absence de vibrations, de souffle, de bruit respiratoire, la région est bombée, et immobile ou le siège d'un retrait inspiratoire et d'une projection expiratoire (Jaccoud).

L'espace de Traube peut être effacé dans les cas d'épanchement siégeant dans la plèvre droite. Pitres a constaté qu'il était mat dans environ un tiers des cas de pleurésie droite de plus d'un litre.

L'épanchement pleurétique sous-mammaire n'est pas, comme le croyait Traube, la seule condition pathologique qui puisse faire disparaître le tympanisme de l'espace semi-lunaire : l'adhérence ou symphyse phréno-costale produit le même résultat, cause les mêmes symptômes, avec cette différence pathognomonique « qu'on voit à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs à partir du sixième ou du septième, et qu'avec cette dépression coïncide une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane » (Jaccoud); des adhérences minces et fragmentées insuffisantes pour déterminer une symphyse phréno-costale peuvent modifier la sonorité de l'espace semi-lunaire et y faire apparaître une submatité assez marquée; elles

(1) Traube, *Gesammelte Beiträge*, II.
(2) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, 1884.

se distingueront facilement de l'épanchement par l'existence de frottements (Jaccoud).

Si l'on ausculte la poitrine pendant que sur un point opposé on percute avec deux pièces de monnaie, on entend, partout où il existe du liquide, un son clair argentin : ce *signe du sou* décrit par Sieur[1] peut être utile dans quelques cas. Mousson lui accorde une grande valeur.

Auscultation. — Le signe le plus constant que fournisse l'auscultation est *l'affaiblissement du bruit respiratoire*. La respiration est affaiblie sur une étendue plus ou moins considérable correspondant à l'épanchement, elle l'est généralement d'autant plus qu'on se rapproche de la base où souvent elle est tout à fait nulle : dans les épanchements abondants même, elle est nulle dans toute la hauteur du thorax, sauf vers la colonne vertébrale sur une largeur de trois travers de doigt (Laënnec) occupée par le poumon rétracté. La respiration faible peut s'observer avant tout épanchement, la douleur empêchant l'excursion thoracique de se faire normalement : elle s'observe presque toujours fort longtemps encore après la résorption complète de l'épanchement, à cause des fausses membranes persistantes.

La diminution, plus ou moins grande, pouvant aller jusqu'à l'abolition, du bruit respiratoire est parfois le seul signe de la pleurésie. Ordinairement cependant, dans les 5/8 des cas, d'après Woillez, elle est accompagnée d'un souffle variable comme siège et comme intensité.

Lorsque l'épanchement est peu abondant, apparaît vers le deuxième ou troisième jour un *souffle doux, voilé, lointain*, qui ne s'entend qu'à l'expiration ou même dans les grandes expirations seulement ; on ne le perçoit pas sur toute l'étendue de la matité, mais à sa limite supérieure au-dessus de la respiration faible ; il coïncide avec l'égophonie. Ce souffle pleurétique est dû au mélange d'un reste de murmure vésiculaire et du bruit bronchique ; son caractère doux et voilé doit être attribué à la présence de la lame mince de liquide qui fait office d'anche membraneuse (Jaccoud).

Si l'épanchement augmente, le murmure vésiculaire est supprimé complètement : le *souffle*, qui n'est plus que la transmission par le poumon condensé du bruit bronchique pur, *prend les caractères du souffle tubaire* : il est fort, rude, comme métallique, s'entend aux deux temps de la respiration, ou seulement à l'un des deux : on le perçoit sur une étendue plus ou moins grande, mais surtout dans l'espace interscapulo-vertébral, mais, en tout cas, jamais en avant de la ligne axillaire antérieure non plus d'ailleurs que la variété précédente ; il coïncide ordinairement avec la broncho-égophonie.

Le *souffle* enfin dans les *épanchements considérables* peut prendre le *caractère caverneux ou amphorique*, et s'entend surtout, presque exclusivement même, dans l'espace interscapulo-vertébral : s'il s'accompagne de râles caverneux ou amphoriques, il peut faire croire à l'existence d'une cavité spacieuse. Rilliet et Barthez l'attribuaient à la coexistence d'une pneumonie et d'une pleurésie, Barth à la torsion de la grosse bronche qui se trouve « transformée en une véritable cavité à orifice rétréci, très propre à la production d'un souffle caverneux » : M. Jaccoud l'explique par l'aplatissement complet des vésicules pulmonaires et des bronches de tous ordres, la seule perméabilité de la grosse

[1] Sieur. De la percussion métallique combinée à l'auscultation dans le diagnostic des épanchements liquides de la plèvre. *Thèse de Bordeaux*, 1883.

bronche dont le bruit nous est transmis; si elle cesse elle-même d'être perméable, c'est le silence absolu dans tout le côté malade.

Le souffle de la pleurésie, qu'il soit voilé, tubaire, caverneux ou amphorique, disparaît souvent peu après le début de la maladie. Il existe très rarement dans les épanchements de date ancienne : ce fait d'observation clinique s'explique par l'affaissement graduel de tous les conduits bronchiques dont les bruits étaient tout d'abord transmis.

Lorsqu'on fait parler le malade pendant qu'on l'ausculte, la voix est transmise à l'oreille avec certaines modifications bien décrites par Laënnec sous le nom d'*égophonie* et de *broncho-égophonie*. « L'égophonie simple consiste dans une résonance particulière de la voix qui accompagne ou suit l'articulation des sons : il semble qu'une voix plus aiguë que celle du malade, et en quelque sorte argentine frémisse à la surface du poumon ; elle paraît être un écho de la voix plutôt que cette voix elle-même;... elle a d'ailleurs un caractère constant d'où j'ai cru devoir tirer le nom du phénomène : elle est tremblotante et saccadée comme celle d'une chèvre et son timbre se rapproche également de la voix du même animal. » L'égophonie n'existe quelquefois que pour certains mots : le mot *oui*, par exemple, ne s'entend que sur certains points, ce qui la différencie de la voix nasillarde des vieilles femmes et des enfants qui s'entend sur tout le thorax ; elle ne se produit pas quand l'épanchement est très faible (Andral), apparaît ordinairement deux ou trois jours après le début de la pleurésie, se trouve là où on trouve le souffle aigre à la limite supérieure de l'épanchement, est surtout nette quand l'épanchement atteint l'angle inférieur de l'omoplate, puis se transforme quand il augmente, pour disparaître quand il est abondant; elle reparaît quelquefois (*ægophonia redux*), mais pas toujours, quand il diminue.

Quand, avec la pleurésie, il existe de la congestion pulmonaire, une pneumonie, ou quand l'épanchement a déjà atteint un certain degré, l'égophonie ne reste pas simple, elle est accompagnée d'un retentissement plus ou moins marqué de la voix et cette broncho-égophonie devient la *voix de mirliton*, la *voix de jeton* (jeton placé entre les dents et les lèvres d'un homme qui parle), la *voix de polichinelle*, surtout chez les hommes à voix un peu plus grave (Laënnec).

Laënnec qui croyait l'égophonie pathognomonique d'un épanchement liquide de la plèvre, l'attribuait à l'aplatissement des bronches en forme « d'anche de basson ou de hautbois », dans lesquelles la voix frémit en résonnant, et à la transmission de ce bruit à travers une faible lame de liquide susceptible d'être agitée; mais l'égophonie s'entend, moins franche et moins nette il est vrai, dans la spléno-pneumonie : la présence d'une lame liquide n'est donc pas indispensable pour la produire, pas plus que l'aplatissement des bronches n'est suffisant.

Les modifications de la voix suivent celles de la respiration : la voix peut dans les épanchements abondants être perçue, dans les points où on entend le souffle avec les mêmes caractères que lui, être tubaire (bronchophonie pure), caverneuse, amphorique.

Si on fait parler le malade à voix basse pendant qu'on l'ausculte, les mots qu'il prononce sont transmis distinctement à l'oreille, comme si le chuchotement se produisait dans le thorax sous l'oreille, tandis qu'à l'état normal on n'entend qu'un bruit confus dans lequel on ne distingue ni les mots ni les syllabes. Ce signe décrit par Baccelli (de Rome) sous le nom de *pectoriloquie aphone*, vulgarisé par Guéneau de Mussy, n'est pas, comme on l'avait cru,

pathognomonique des épanchements séreux ou séro-fibrineux : outre qu'il n'existe pas toujours dans ces cas, il s'observe, quoique plus rarement et avec une netteté moins grande, dans les grandes cavernes pulmonaires, la pneumonie, la spléno-pneumonie, l'induration tuberculeuse, le pneumothorax partiel, les pleurésies séro-purulentes et purulentes, les pleurésies hémorragiques.

Le *bruit de frottement* est un symptôme très fréquent de la pleurésie séro-fibrineuse : observé par Honoré et Laënnec, il fut attribué par ce dernier à l'emphysème interlobulaire, c'est Reynaud qui le considéra le premier comme un signe de pleurésie. Le bruit de frottement, qui se définit de lui-même, présente de nombreuses variétés : tantôt c'est un simple frôlement analogue à la respiration granuleuse de la congestion pulmonaire; tantôt un bruit semblable aux râles sous-crépitants obscurs (frottement-râle de Damoiseau); tantôt un bruit sec râpeux (bruit de cuir neuf) composé de saccades inégales; tantôt enfin une sorte de raclement semblable à la crépitation osseuse. Le frottement s'entend aux deux temps de la respiration ou seulement à l'un deux, il n'est modifié ni par les grands mouvements respiratoires ni par la toux; il est quelquefois perceptible à la main, plus rarement et seulement quand il est intense, perceptible à distance.

Le frottement se rencontre au début et au déclin de la pleurésie, avant la production de l'épanchement liquide et après sa résorption. Au début il s'entend à la région postérieure du thorax, puis à la région axillaire, où il persiste quelquefois jusqu'à ce que le liquide soit assez abondant; plus tard il indique la résorption du liquide et s'entend d'abord dans les régions qui sont les premières abandonnées, puis sur une étendue d'autant plus grande qu'il reste moins de liquide, et enfin sur tous les points primitivement occupés par l'épanchement, où il persiste quelquefois pendant plusieurs semaines : le frottement de la période de résorption est ordinairement plus gros, plus intense que celui de la période de début qui n'est souvent qu'un frôlement.

Outre le frottement isochrone aux mouvements respiratoires, on perçoit quelquefois à la région précordiale un bruit de frottement qui coïncide le plus souvent avec la systole cardiaque, ou plus rarement suit immédiatement la diastole (Woillez), et qu'il ne faut pas confondre avec le frottement péricarditique : il est dû au glissement des deux feuillets de la plèvre l'un sur l'autre sous l'influence des mouvements cardiaques.

L'*auscultation du poumon du côté opposé à l'épanchement* y révèle une respiration forte, respiration puérile, supplémentaire; la respiration puérile se propage quelquefois du côté malade en arrière sur une assez grande étendue et pourrait empêcher, au premier abord, de constater la nullité ou la faiblesse de la respiration de ce côté; inversement le souffle pleurétique produit dans le poumon malade est assez souvent transmis au côté sain, il suffit d'être prévenu de ces éventualités pour les reconnaître; les bruits propagés vont s'affaiblissant dans les deux cas d'autant plus qu'on s'éloigne plus de la colonne vertébrale. Outre la respiration puérile, il arrive souvent de trouver dans le côté opposé à la pleurésie des râles ronflants et sibilants, des râles sous-crépitants, indices d'une bronchite, d'une congestion d'ailleurs bilatérales.

Déplacement des organes voisins. — Le médiastin se laisse plus facilement refouler par une pleurésie gauche que par une pleurésie droite : son déplace-

ment sous l'influence des épanchements abondants est indiqué d'une part par la ligne de matité antérieure verticale qui se déplace latéralement sous le sternum, et plus facilement par le déplacement du cœur.

Dans les pleurésies droites le *cœur* est refoulé à gauche et en bas, de telle façon que sa pointe vient battre à un, deux ou trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire et dans le 6e quelquefois le 7e espace interscostal. Dans les pleurésies gauches, le déplacement peut être beaucoup plus considérable : la palpation et mieux l'auscultation font constater que la pointe se rapproche de plus en plus du sternum, puis se trouve sous lui à l'épigastre et enfin sur son côté droit, quelquefois jusque sous le mamelon droit (Woillez).

Ce refoulement du cœur ne va pas sans un certain degré de compression des oreillettes qui sont moins résistantes que les ventricules : la compression de l'oreillette gauche amènerait l'augmentation de volume du cœur droit, l'œdème pulmonaire, la stase veineuse ; celle de l'oreillette droite, la diminution de volume du cœur et exposerait à la mort subite.

Les épanchements droits, suivant leur abondance, abaissent plus ou moins le diaphragme et le *foie* ; le bord inférieur de ce dernier organe descend d'un, de deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; il peut descendre beaucoup plus et, dans certains cas exceptionnels, arriver jusqu'à l'ombilic et même l'arcade de Fallope, la face inférieure ayant alors subi un mouvement de bascule qui l'a rendue verticale.

Le déplacement de la rate est plus rare, il est d'ailleurs plus difficile à constater et s'observe surtout dans les cas où cet organe est augmenté de volume.

L'*exploration de la poitrine au moyen des rayons Röntgen* (radioscopie et radiographie) fournit des renseignements très utiles pour le diagnostic des pleurésies. On peut facilement par ce moyen reconnaître les épanchements et déterminer la situation des organes, les dimensions du poumon, etc.

IV

MARCHE — DURÉE — TERMINAISONS

Le *début* de la pleurésie franche est brusque dans les trois quarts des cas. Le malade est pris au milieu de la journée ou de la nuit d'un frisson suivi de fièvre, de courbature, d'un point de côté et d'une gêne plus ou moins marquée de la respiration ; tous ces symptômes sont moins marqués cependant que dans la pneumonie.

D'autres fois, certains prodromes ont précédé le début : tantôt c'est une douleur vague dans un côté de la poitrine ; tantôt une bronchite qui dure depuis quelques jours, une ou deux semaines ; tantôt un embarras gastrique ou une angine aiguë.

Dans certains cas enfin, le début est insidieux : le point de côté est faible, vague ou même nul ; il n'y a pas de frisson ; un léger mouvement fébrile survenant le soir, une certaine gêne de la respiration, une anorexie assez marquée, sont les seuls symptômes que présente le malade ; si on l'ausculte, on trouve tous les signes d'un épanchement quelquefois très abondant.

Au début, brusque ou rapide, succède une première phase dans laquelle,

l'épanchement liquide n'étant pas formé ou pas constatable, la pleurésie est dite sèche: elle est caractérisée par les symptômes fonctionnels associés de façons fort diverses, comme nombre et comme intensité, par une sonorité normale ou tympanique, la conservation des vibrations et l'existence de frottements sur une étendue plus ou moins grande. Cette *période de sécheresse* est souvent très courte; ordinairement elle est de deux à cinq jours, exceptionnellement elle dure une quinzaine de jours.

Puis *l'épanchement liquide se forme avec une rapidité et une abondance variables*: il augmente soit d'une façon continue, soit avec des arrêts, ou des oscillations, pendant une durée de quinze jours environ, quelquefois beaucoup moins, rarement pendant plus de vingt à vingt-cinq jours, à moins qu'après un long temps d'arrêt, ou même après une régression assez prononcée, il ne se fasse une nouvelle poussée.

A cette période d'augment succède, rarement d'après Woillez, une *période d'état* d'un à trois jours, pendant laquelle le liquide n'augmente ni diminue.

Puis, qu'il y ait eu ou non un état stationnaire, la *résolution* commence accompagnée quelquefois de sueurs critiques, exceptionnellement de diurèse : la résorption est très rapide pendant les deux ou trois premiers jours, puis se continue lentement, quelquefois avec des oscillations qui font craindre des rechutes. Les signes physiques de l'épanchement liquide disparaissent progressivement de haut en bas: la matité est remplacée par de la submatité dans les points qu'occupait le liquide, submatité qui est due à la persistance plus ou moins longue des fausses membranes: les vibrations reviennent, mais diminuées encore par cette même cause, si bien que le point où elles commencent à être perçues ne saurait indiquer d'une façon certaine la limite supérieure de l'épanchement liquide: le souffle, l'égophonie la pectoriloquie aphone, sont remplacés par des bruits de frottement généralement gros (bruit de cuir neuf, raclement); les organes déplacés reprennent leur position normale; la mensuration cyrtométrique, ou plus simplement celle du périmètre total du thorax, serait, d'après Woillez, le meilleur moyen de suivre, depuis le début jusqu'à la fin de la maladie, la marche de l'épanchement. Les symptômes généraux, la fièvre notamment, disparaissent ordinairement au commencement de la période de résolution, mais la fièvre peut être déjà tombée alors que l'épanchement augmente encore, ou persister quand l'épanchement est en grande partie résorbé.

Sahli a rapporté deux observations très curieuses indiquant que dans la pleurésie séro-fibrineuse l'épanchement peut se comporter comme dans la pleurésie purulente et présenter la *tendance à une évacuation spontanée*. Dans la première observation (pleurésie séro-fibrineuse consécutive à une pneumonie) il s'était produit deux collections fluctuantes sous-cutanées situées l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la clavicule. Ces deux collections furent ponctionnées et finirent par disparaître après quatre ponctions. Leur communication avec la cavité pleurale ne laisse aucun doute. On voit dans ce cas intervenir le mécanisme qui produit si souvent l'empyème de nécessité (Sahli) [1].

Dans la seconde observation la pleurésie séro-fibrineuse est survenue au cours d'une fièvre typhoïde. Le cinquantième jour le malade rejeta brusquement un demi-litre d'un liquide séreux renfermant beaucoup d'albumine et dans lequel on vit apparaître un caillot fibrineux. Les jours suivants, le malade expectora des

[1] Sahli, Ueber die Perforation seröser pleuritischer Exsudate; *Annales suisses des sciences médicales*, 1894.

quantités progressivement moindres et la guérison survint en quelques jours. Ici, il s'agit d'une *pleurésie séro-fibrineuse terminée par vomique*. Cortella a signalé un cas analogue chez un enfant de 4 ans. Dans quelques cas la production d'un pneumothorax a coïncidé avec ces vomiques.

La durée moyenne de cette période de résolution est à peu près égale à celle de la période d'augment, ce qui donne pour la durée totale de la maladie, trente à quarante jours environ : mais ce n'est là qu'une moyenne très approximative et la durée peut varier, sous l'influence de nombreuses conditions, depuis quelques jours jusqu'à plusieurs mois.

Dans ce dernier cas, et plus exactement quand après le vingt-huitième ou le trentième jour la période de résolution n'est pas commencée, on dit que la *pleurésie a passé à l'état chronique* : les signes physiques restent ce qu'ils étaient auparavant, les symptômes généraux s'amendent un peu ; la fièvre n'apparaît plus que le soir, ou de temps en temps, à l'occasion d'une fatigue, d'un écart de régime, ou sans cause appréciable ; l'appétit est à peu près revenu, mais les digestions sont encore irrégulières, l'estomac susceptible ; la respiration est courte, gênée. Cette pleurésie chronique, dont la fréquence est assez difficile à fixer, se termine aussi par résolution après un temps variable entre quelques semaines et deux ans.

Elle entraîne généralement, après sa guérison, la *rétraction du côté correspondant du thorax* (Laënnec). La différence périmétrique d'un côté à l'autre peut atteindre 3 à 4 centimètres ; les côtes rentrent en dedans, s'imbriquent, le thorax devient concave dans la région axillaire au lieu d'être convexe ; l'épaule s'abaisse, le mamelon se déprime et descend ; « la colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude, cependant elle fléchit quelquefois un peu à la longue, par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à sa démarche quelque chose d'analogue à la claudication » (Laënnec). Cette rétraction thoracique paraît devoir être attribuée d'une part à la perte d'élasticité du poumon, qui, longtemps comprimé par l'épanchement, ne peut reprendre son volume normal et n'empêche plus l'action de la pression atmosphérique sur le thorax ; d'autre part, à la rétraction des néo-membranes, des adhérences épaisses, qui unissent le poumon à la paroi. Ce sont ces mêmes raisons, carnisation du poumon, adhérences pleurales, qui expliquent la persistance fort longue ou indéfinie de la matité, de la faiblesse des vibrations et du murmure vésiculaire du côté rétréci. Le rétrécissement du côté malade enfin est toujours moins grand à la mensuration qu'il ne paraît l'être à l'œil, et moins grand en réalité que ne l'indique la mensuration : cette dernière différence est due à l'atrophie des muscles de la paroi, notamment du grand pectoral, qui ont un volume moitié moindre que ceux du côté opposé.

La rétraction thoracique n'est pas un effet des seules pleurésies chroniques et peut s'observer aussi à la suite des pleurésies aiguës : elle commence soit aussitôt après la résorption du liquide, et la mensuration dans ce cas indique la diminution ininterrompue du périmètre, soit après un temps d'arrêt de quelques semaines ; elle est toujours moins prononcée qu'à la suite des pleurésies chroniques ; ordinairement elle est persistante, mais elle peut diminuer lentement et après trois ou quatre mois le thorax a repris son volume normal (Woillez).

A la suite des pleurésies aiguës, il persiste aussi, comme à la suite des pleurésies chroniques, des *adhérences* qui, bien que moins épaisses, diminuent la

sonorité, les vibrations, le murmure vésiculaire du côté affecté. Ces adhérences sont quelquefois douloureuses pendant un an ou deux, et il est souvent difficile de persuader aux malades que la douleur qu'ils éprouvent n'est pas due à une récidive de leur ancienne pleurésie.

Quant à l'atrophie musculaire qui est la règle dans la pleurésie chronique, elle pourrait se produire dans les pleurésies aiguës et serait même toujours précoce : portant sur les muscles inspirateurs et accompagnée de parésie, elle serait une des causes de l'immobilité du côté malade : après la résorption de l'épanchement, elle serait un facteur très important de la déformation thoracique, les muscles atteints ne pouvant résister à leurs homonymes du côté sain (Bernard, Desplats).

La pleurésie peut se terminer, mais rarement, par la mort subite ou plus ou moins rapide.

La *mort subite*, déjà observée par Lancisi, Morgagni, Stoll, a été d'abord attribuée à une syncope. Chomel, puis Trousseau, considérant qu'elle ne se produisait que dans les épanchements gauches abondants, expliquèrent la syncope par la torsion des gros vaisseaux du cœur quand cet organe était déplacé ; Bartels (1868), partant du même principe, attribuait la mort subite à la coudure de la veine cave inférieure ; malheureusement pour ces théories, la mort subite peut s'observer dans les pleurésies droites et dans les cas d'épanchement moyen. Sur 40 observations de mort subite réunies par M. Dieulafoy (1), l'épanchement siégeait dans les 2/3 des cas à droite et ne dépassait pas ordinairement 1800 grammes ou 2 litres : Talamon a cité des cas de mort subite dans les pleurésies sèches. Bard a montré que le déplacement du cœur se fait directement et sans qu'il y ait de torsion.

Rare, relativement aux autres causes de mort subite (2 fois sur 12 cas, Goupil) (2), la syncope doit être attribuée peut-être à la compression de l'oreillette droite par un épanchement droit abondant (Garland), plus vraisemblablement à la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur (M. Raynaud), ou aux altérations du myocarde produites par la compression et l'inopexie (Sée, Comby).

Le plus souvent (7 sur 12) le malade est pris d'une anxiété profonde, d'une dyspnée extrême, d'une douleur pongitive à l'épigastre ; le corps est couvert de sueur, le pouls petit, irrégulier, les battements du cœur sourds, tumultueux : la voix faiblit, « le malade jette quelques regards éperdus autour de lui, se cramponne à ses draps et tombe mort sur son oreiller » (Blachez), la scène a duré en tout au plus dix minutes. A l'autopsie (3), on trouve un caillot qui oblitère une grosse branche de l'artère pulmonaire, embolus détaché d'un caillot du ventricule droit, ou thrombus continu depuis le ventricule droit jusque dans les branches de troisième et de quatrième ordre de l'artère pulmonaire (Blachez) (4). thrombose dont les conditions productrices sont vraisemblablement la gêne de la circulation pulmonaire par compression du poumon et absence d'aspiration thoracique.

A côté de la syncope et de la thrombose du cœur ou de l'artère pulmonaire qui ne se produisent guère avant l'époque du vingtième au quarante-cinquième

(1) *Académie de médecine*, 1892.
(2) *Soc. méd. des hôpit.*, 1864.
(3) Négrier. Mort subite dans la pleurésie ; *Thèse Paris*, 1864.
(4) *Union médicale*, 1862.

jour de la pleurésie (Goupil), il faut placer la péricardite qui peut être incriminée dans le quart des cas, et qui amène ordinairement la mort subite vers le dixième ou le douzième jour.

La *mort rapide*, plutôt que subite, peut résulter d'une embolie cérébrale formée par un caillot détaché d'une thrombose des veines pulmonaires (Vallin) ou du cœur gauche (Potain); elle peut résulter encore d'une compression des veines caves supérieure ou inférieure, compression qui est annoncée par la gêne de la circulation, la cyanose, les hydropisies, l'œdème, l'albuminurie, etc.

Enfin *la mort peut survenir par suite des progrès de l'épanchement* et la gêne de l'hématose, surtout quand la pleurésie est double, ou simple, mais compliquée d'une congestion pulmonaire du côté sain : la dyspnée augmente, le visage pâle, anxieux, est couvert de sueurs, les extrémités se refroidissent, le malade tombe dans le collapsus et meurt en un ou deux jours.

Complications. — On vient de voir les complications mortelles de la pleurésie.

La péricardite, qui est une complication assez fréquente, n'a pas toujours cette gravité : elle guérit souvent, surtout quand elle est comme la pleurésie d'origine rhumatismale : son pronostic est plus grave quand elle résulte de la propagation de l'inflammation pleurale au péricarde, et plus encore quand l'épanchement péricardique est dû à la compression des oreillettes ou de l'azygos par un épanchement abondant, ou à une stase de la circulation générale.

La congestion pulmonaire, en dehors de la pleuro-congestion de Potain, est rare : lorsqu'elle se produit, elle atteint généralement le poumon du côté opposé à la pleurésie et constitue une cause de mort par asphyxie.

La pneumonie complique exceptionnellement la pleurésie; on sait, au contraire, que, à côté de la pleuro-pneumonie, il y a fréquemment des pleurésies consécutives à la pneumonie.

La bronchite est encore une complication rare, mais plus fréquente que la pneumonie.

Depuis Gendrin, on s'est beaucoup occupé des abcès péripleurétiques bien étudiés par Leplat, Gaujot, Duplay, Kiener. Ces abcès, qui sont différents des empyèmes de nécessité, en ce qu'ils ne communiquent pas avec la cavité pleurale, mais se développent à côté d'elle, évoluent comme des abcès froids, rarement comme des abcès chauds. Après les avoir considérés comme résultant de la propagation de l'inflammation pleurale au tissu présternal ou suscostal, on admet qu'ils sont dus à une périostite costale (Duplay), le plus souvent, sinon toujours, d'origine tuberculeuse (Kiener).

V

FORMES

Telle est la pleurésie séro-fibrineuse dans sa forme ordinaire, la plus commune : à côté d'elle il est nécessaire de décrire à part quelques variétés dépendant du siège de l'épanchement, de l'étiologie de la maladie, de l'âge du sujet : la pleurésie sèche mérite un chapitre spécial.

Pleurésie double. — La pleurésie séro-fibrineuse est le plus souvent unila-

térale : lorsqu'elle est double, il est exceptionnel que les deux plèvres aient été prises simultanément : la seconde est atteinte soit quelques jours après la première, soit, plus rarement, quand celle-ci ne contient plus de liquide. Le début de la seconde pleurésie n'est généralement pas marqué par un nouveau point de côté, mais assez souvent par une sensation de constriction thoracique et une augmentation de la dyspnée, en même temps que la fièvre est plus intense.

Les signes physiques indiquent l'existence du nouvel épanchement dont la quantité est tantôt supérieure, tantôt inférieure, rarement égale à celle du premier.

La marche est plus lente, excepté toutefois si la pleurésie est rhumatismale, auquel cas la guérison peut être complète d'un côté et de l'autre après sept à huit jours (Andral).

Le pronostic immédiat est plus grave, grave même si l'épanchement est faible d'un côté, abondant de l'autre, mais surtout s'il est abondant des deux côtés ; le pronostic éloigné est plus sombre aussi que celui de la pleurésie simple, car la rétraction thoracique est presque la règle, se produit des deux côtés et amène une gêne permanente et très grande de la respiration.

A part les rares cas où elle est rhumatismale et se termine en quelques jours, la pleurésie double est toujours d'origine tuberculeuse.

Pleurésie diaphragmatique. — Décrite et confondue par les anciens avec d'autres lésions sous les noms de paraphrénitis ou phrénitis, et, au siècle dernier, sous ceux de diaphragmatite ou diaphragmite, elle fut surtout bien étudiée par Laënnec, Andral, Guéneau de Mussy, Peter, Hermil [1].

Sans être fréquente, elle est moins rare qu'on ne le croyait autrefois. Ses causes sont celles de la pleurésie en général, et il suffit de mentionner en outre sa production au cours des cancers du foie, de l'estomac, de la rate, à la suite d'abcès de la région supérieure de l'abdomen, des péritonites localisées ou généralisées. Sur 59 cas réunis par Hermil, 23 fois la pleurésie était à gauche, 20 fois à droite, 16 fois double.

Tantôt elle coïncide avec une pleurésie costo-pulmonaire et elle passe inaperçue, ou est reconnue à l'intensité de la douleur, de l'oppression, de la fièvre et à l'immobilité du diaphragme.

Tantôt elle existe seule et c'est cette variété qui constitue vraiment la pleurésie diaphragmatique. Le début est ordinairement brusque. Le point de côté siège plus bas que celui de la pleurésie costo-pulmonaire, au niveau de l'hypocondre, dans le flanc ou à la partie inférieure de la région dorsale en arrière, avec des irradiations au creux épigastrique ou vers l'épaule ; il est très violent, arrache des cris au malade (Andral), est augmenté par la pression, surtout si elle est faite en refoulant la paroi abdominale de bas en haut, par les mouvements, la respiration et surtout la toux qui est redoutée du malade, le hoquet, les vomissements. Par la pression, on provoque une douleur très vive sur différents points du nerf phrénique (Guéneau de Mussy, Peter) : 1° entre les deux faisceaux inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien au point où le nerf passe sur le scalène antérieur ; cette pression détermine quelquefois des irradiations douloureuses dans l'épaule, le bras, le long du sternum, de la clavicule, du cou jusqu'à la mâchoire inférieure (irradiations dans la sphère du plexus brachial et du

[1] Hermil, Étude sur la pleurésie diaphragmatique ; *Thèse Paris*, 1879.

plexus cervical); 2° le long du bord du sternum dans les premiers espaces intercostaux (trajet du phrénique); 3° en un point « situé assez exactement à l'intersection de deux lignes dont l'une continuerait la partie osseuse de la dixième côte et dont l'autre prolongerait le bord externe du sternum » (bouton diaphragmatique, Guéneau de Mussy); 4° le long de la base du thorax sur la ligne des insertions diaphragmatiques (filets d'expansion du phrénique); 5° sur les apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales (origines du phrénique et du plexus cervical). Ces douleurs, qui sont exactement celles de la névralgie diaphragmatique, sont l'indice d'un léger degré de névrite du phrénique, névrite qui peut persister après la guérison de la pleurésie.

Le malade est assis sur son lit, courbé en avant, les mains appliquées sur les fausses côtes qu'il cherche à immobiliser, la face anxieuse, contractée, redoutant les secousses de toux. La dyspnée souvent excessive, extrême, va jusqu'à l'orthopnée (19 fois sur 40, Hermil); la respiration est fréquente, courte, convulsive, saccadée, costale supérieure (Andral). La toux est sèche, pénible, l'expectoration nulle, la voix faible, éteinte, entrecoupée.

Le hoquet a été plusieurs fois signalé (Andral, Hermil)[1]; il se répète fréquemment, surtout quand la mort est proche.

Il survient assez souvent des nausées extrêmement pénibles, suivies de vomissements généralement bilieux. Quant au rire sardonique, décrit par Boerhaave et Van Swieten, il est exceptionnel et paraît surtout dépendre de la douleur.

L'ictère, signalé par Andral dans un cas de pleurésie diaphragmatique droite, est un symptôme rare.

Le ballonnement de l'estomac (Peter) est quelquefois très marqué; il est dû à la propagation de l'inflammation pleurale au péritoine diaphragmatique, au péritoine stomacal, d'où résulte une perte de tonicité des fibres musculaires de l'estomac.

Le pouls est fréquent, concentré, dur; la température oscille entre 39 et 40 degrés; le délire est plus fréquent que dans la pleurésie costo-pulmonaire, bien qu'il soit moins fréquent que ne le croyaient les anciens, qui en faisaient la caractéristique de l'affection. Il survient dans les derniers jours et aboutit ordinairement au coma mortel.

Les signes physiques sont presque nuls. L'inspection révèle l'immobilité du diaphragme et de la base thoracique du côté malade, l'aplatissement de l'hypocondre et quelquefois sa rétraction à chaque inspiration (paralysie du diaphragme); dans les cas d'épanchement abondant, le foie (Stoll) et la rate (Andral) peuvent être refoulés. La percussion ne donne aucun résultat ou révèle simplement une légère matité limitée tout à fait à la base du thorax, au sinus pleural costo-diaphragmatique.

Les vibrations sont légèrement diminuées du côté malade.

A l'auscultation, on trouve soit un affaiblissement de la respiration qui est dû, comme la diminution des vibrations, à l'immobilité du thorax; soit, sur une faible étendue, des râles crépitants, indice d'une congestion de la base du poumon.

La pleurésie diaphragmatique peut rester limitée à la partie de la plèvre comprise entre le diaphragme et le poumon, ou, au contraire, s'étendre à la plèvre costo-pulmonaire; dans ce dernier cas, les signes physiques de l'une s'ajoutent

[1] In *Thèse d'Hermil.*

aux signes physiques et fonctionnels de l'autre. Guéneau de Mussy insiste sur l'abaissement de la 12e côte du côté malade, lorsque se produit cette association de ces deux pleurésies.

L'évolution de la pleurésie diaphragmatique est, en général, plus rapide que celle de la pleurésie costo-pulmonaire : elle se fait en un temps variable entre deux et six semaines.

Sa terminaison est fort variable; les divisions qu'on doit établir à ce sujet manquent de bases bien fixes, les observations n'étant pas souvent comparables et ne contenant pas l'examen du liquide épanché, en dehors des cas où la maladie s'est terminée par la mort.

Outre la forme atténuée de M. Jaccoud, forme sèche qui se termine par symphyse phréno-costale, M. Bucquoy[1] a décrit une forme bénigne dans laquelle la pleurésie, intéressant à la fois la plèvre diaphragmatique et les parties inférieures de la plèvre costo-pulmonaire, est d'abord unilatérale, puis s'étend à l'autre côté après trois à six jours, puis disparaît assez rapidement abandonnant successivement les deux côtés dans l'ordre inverse de celui où ils ont été atteints. Il faudrait, d'après M. Bucquoy, distinguer cette pleurésie double, qui survient à la suite d'un refroidissement, de la pleurésie des rhumatisants.

A côté de cette forme double, il en existe une simple qui guérit aussi presque toujours dans l'espace de trois à six semaines : c'est la pleurésie diaphragmatique aiguë ou suraiguë, la forme commune, qui comprend plusieurs variétés étiologiques encore mal déterminées, et qu'on nomme primitive.

Dans les cas suivis de mort, celle-ci est survenue du quatrième au quinzième jour; mais à l'autopsie on a trouvé soit une pleurésie purulente diaphragmatique ou à la fois diaphragmatique et costo-pulmonaire, compliquée ou non de péricardite, soit une pleurésie diaphragmatique avec tuberculose pulmonaire avancée ou granulique, avec un pneumothorax, une pneumonie, un cancer de l'œsophage, une péritonite consécutive à un accouchement, à une épididymite, etc., tous accidents dont la pleurésie n'était qu'une complication.

La pleurésie diaphragmatique devra se distinguer du rhumatisme du diaphragme, qui est apyrétique et ne détermine de points douloureux qu'aux attaches musculaires; — de la névralgie diaphragmatique, apyrétique; — de la péricardite dont la douleur siège à l'angle costo-xyphoïdien et non au bouton diaphragmatique (Guéneau de Mussy) et qui s'accompagne de signes physiques spéciaux : — mais surtout des péritonites circonscrites à la partie supérieure de l'abdomen qui ont tant de points communs avec elle, et n'en seront différenciées que par un examen attentif de tous les symptômes et l'existence antérieure d'affections des organes de la région.

Koll a décrit récemment, sous le nom de « sinus pleuritis », des cas que nous qualifierons sans doute de pleurésie diaphragmatique, et dans lesquels il admet l'existence d'une pleurésie limitée au sinus costo-diaphragmatique, surtout en avant. Les malades se plaignent de douleur au niveau de l'épigastre, douleur souvent exagérée au moment des repas, de méléna, céphalalgie. La fièvre est légère. L'exploration de la poitrine révèle seulement l'existence de frottements, surtout appréciable à la fin de l'inspiration, les frottements s'entendent surtout au bord gauche du sternum, à la hauteur de l'insertion de la 4e et de la 5e côte. L'affection est peu grave, mais les douleurs persistent assez longtemps.

(1) Koll. Uber Sinus pleuritis; *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, LVI.

Pleurésie interlobaire. — La pleurésie interlobaire est surtout une pleurésie purulente ; elle peut cependant être séro-fibrineuse.

Le début et les signes fonctionnels sont ceux d'une pleurésie générale : douleur, dyspnée, frisson et fièvre ; mais l'examen le plus attentif, au début au moins, ne permet pas de trouver de signes physiques : quand l'épanchement est considérable cependant et atteint 200 ou 300 grammes, on trouve ordinairement, sur une ligne comprise entre deux zones normales, de la matité et du souffle. Cette ligne est dirigée d'arrière en avant et de haut en bas croisant la région axillaire ; elle correspond à la scissure interlobaire.

Souvent cependant la vomique purulente est le seul signe qui fasse faire le diagnostic ; la pleurésie séro-fibrineuse ne se termine pas de cette façon, mais par résolution de l'épanchement et adhérence consécutive des deux lobes par leur face contiguë.

Pleurésie médiastine. — Les épanchements du médiastin constatés à l'autopsie étaient des épanchements purulents limités ordinairement au médiastin antérieur, exceptionnellement au médiastin postérieur (Andral). Pendant la vie, le facies était grippé comme dans la péricardite, la respiration courte, saccadée ; le malade gardait le décubitus dorsal et se plaignait d'une douleur vive siégeant entre le teton et le sternum ou près de la clavicule, et augmentée par la toux et les mouvements de la respiration. Comme signes physiques, on ne nota qu'une matité étendue depuis le sternum jusqu'au sein, sur une hauteur de trois travers de doigt environ et au niveau de laquelle la respiration était nulle. Souvent l'épanchement s'est vidé par une vomique, et c'est à ce moment seulement qu'on a fait le diagnostic.

La pleurésie séro-fibrineuse ne se terminant pas de cette façon, on comprend que son existence ne peut être que soupçonnée : c'est ce qui faisait dire à Guéneau de Mussy que, en présence des signes fonctionnels d'une pleurésie et de l'absence de ses signes physiques, il fallait penser à une pleurésie médiastine ou interlobaire.

Dans quelques cas, la pleurésie médiastine, coïncidant avec une pleurésie costo-pulmonaire, a pu être diagnostiquée[1]. Le malade présentait les signes physiques et fonctionnels de la pleurésie, et en outre une déviation considérable du cœur, une teinte cyanique et une circulation thoracique complémentaire qui indiquaient une compression des veines du médiastin, une matité occupant la région sternale jusqu'à la fourchette et dépassant le bord de l'os. M. Grancher rejeta, dans un cas, le diagnostic d'épanchement pleural très abondant, parce que l'ampliation thoracique était presque nulle ; dans l'autre, celui de péricardite à grand épanchement parce que le cœur était déplacé par l'épanchement et non entouré par lui. La guérison fut obtenue par une ponction évacuatrice faite dans la région axillaire. Il s'agissait d'épanchement situé un peu partout dans la plèvre, mais qui avait refoulé le médiastin et non les côtes, comme c'est la règle (Grancher).

Pleurésie partielle. — Andral a observé 2 cas de pleurésie partielle ; dans l'un, le liquide occupait le sommet du poumon, et de la 1re à la 5e ou 6e côte on trouvait de la matité, une abolition complète de la respiration, de la bronchoégophonie : dans l'autre, la matité, la respiration nulle, l'égophonie indiquaient un épanchement étendu du mamelon à la ligne axillaire au niveau des quatre

(1) Grancher. *Bulletin médical*, 1892.

premières côtes. Ces épanchements limités, enkystés, peuvent occuper les différents points de la plèvre, le sommet, la région moyenne ou la base, être situés en avant, dans la région axillaire ou en arrière. Ils sont ordinairement peu abondants, quelquefois cependant ils le sont assez pour déterminer une voussure à leur niveau. Leur évolution est le plus souvent lente et insidieuse.

Pleurésie multiloculaire. — En opposition à l'opinion de Wintrich, qui considérait comme impossible, autrement que par la thoracentèse, le diagnostic des pleurésies multiloculaires, M. Jaccoud en décrit [1] deux types séméiologiques : dans l'un, qu'il n'a observé qu'une fois, il y avait au complet tous les signes physiques d'un épanchement total, mais les vibrations vocales étaient conservées suivant une bandelette demi-circulaire étendue du sternum à la colonne vertébrale : au-dessus et au-dessous elles étaient nulles : il y avait, ainsi que le montra l'autopsie, deux loges séparées transversalement par une bande fibreuse. Dans l'autre type que M. Jaccoud a observé deux fois il y avait encore tous les signes d'un épanchement total : matité absolue, absence de tympanisme sous-claviculaire, souffle bronchique, bronchophonie, déplacement des organes voisins, mais les vibrations étaient conservées plus ou moins affaiblies dans toute la hauteur de la matité : ces vibrations étaient transmises par de nombreuses cloisons qui allaient du poumon à la paroi thoracique. Dans ces cas de pleurésie multiloculaire, les symptômes sont ceux des pleurésies chroniques, les malades supportent mal la thoracentèse. M. Raynaud et Woillez admirent l'existence du premier type, mais firent remarquer pour le second que la non-abolition des vibrations ne pouvait être un signe diagnostique certain du cloisonnement, l'état des vibrations pouvant d'une part être difficile à constater (M. Raynaud), et d'autre part leur abolition n'étant complète que 12 fois sur 80 dans les pleurésies non cloisonnées (Woillez).

Pleurésie polymorphe. — M. Galliard a montré que dans une pleurésie cloisonnée, l'épanchement peut, suivant les points, avoir des caractères très différents (séreux et purulent).

Pleurésie aréolaire. — Son diagnostic est encore plus difficile : la ponction, qui ne donne que quelques gouttes de liquide, est le seul signe caractéristique.

Pleurésie latente et pleurésie chronique. — Ces deux expressions ne sont pas synonymes : il y a des pleurésies latentes à évolution aiguë et des pleurésies chroniques qui ne sont pas latentes.

La pleurésie latente aiguë évolue comme une pleurésie aiguë, moins les signes fonctionnels qui manquent, ce qui la laisserait passer inaperçue si l'on n'examinait la poitrine du malade : c'est une variété de la pleurésie rhumatismale, de la pleurésie des cardiaques.

La forme commune de la pleurésie latente est une pleurésie chronique ; la latence s'est établie d'emblée ou après un début brusque ; dans ce dernier cas le malade a d'abord eu un frisson avec fièvre, point de côté, dyspnée, puis les symptômes s'étant amendés en quelques jours, il s'est cru guéri ou à peu près et a repris ses occupations ordinaires ; il ne les a jamais cessées dans le premier cas, mais a eu plusieurs malaises passagers caractérisés par des douleurs thoraciques vagues, un peu de fièvre vespérale, de l'anorexie. Après un certain

[1] *Acad. de méd.*, 1879.

temps les deux malades présentent les mêmes symptômes : de la faiblesse, de l'anémie, de la langueur, des digestions difficiles, de l'anorexie, une légère oppression qui les porte à se croire asthmatiques : si on les ausculte, on trouve tous les signes d'un épanchement abondant, très abondant même.

L'évolution de cette forme se fait alors comme celle des pleurésies chroniques qui ont commencé par une phase franchement aiguë.

La guérison est lente à se produire et laisse après elle des déformations thoraciques durables ; mais presque tous ces malades sont destinés à succomber à des lésions de tuberculose pulmonaire dont le début remonte soit à celui de la pleurésie, soit à sa période d'état, ce qui a pu faire croire longtemps à l'influence phtisiogène de la pleurésie[1].

Pleurésie tuberculeuse. — Sans revenir ici sur ce que nous avons dit du rôle de la tuberculose dans la production de la pleurésie séro-fibrineuse, il nous paraît utile d'indiquer quelques différences cliniques entre les variétés de pleurésies tuberculeuses.

Dans certains cas la *pleurésie survient au cours d'une tuberculose pulmonaire évidente* dont elle n'est qu'une complication : qu'elle soit sèche, qu'elle soit séro-fibrineuse simple ou double, son début est brusque ou insidieux, sa marche toujours chronique. Le diagnostic de ces pleurésies et de leur nature tuberculeuse ne présente aucune difficulté.

D'autres fois, la *pleurésie n'est que le début d'une granulie* qui ne tarde pas à évoluer et à dominer la scène, laissant la pleurésie au second plan (Empis).

Dans une troisième variété, la *tuberculose est localisée exclusivement sur la plèvre* ; le début est insidieux ou brusque, l'épanchement arrive rapidement à une grande abondance, il reste séreux, ou devient séro-purulent ou hémorragique ; la fièvre est intense, les sueurs profuses, l'amaigrissement rapide, la diarrhée tenace : le liquide se reforme en quelques jours après chaque ponction. La lutte est vaine contre cette forme qui enlève le malade en un mois ou six semaines sans avoir produit de tubercules en aucun autre organe.

Dans une autre variété, l'épanchement pleural évolue de la même façon, mais se *complique de tuberculose du poumon du côté opposé* qui aide à amener la cachexie et la mort, le poumon du côté correspondant ne présentant pas d'autre lésion qu'une atélectasie prononcée. Dans cette dernière forme, l'apparition de tubercules dans le poumon du côté opposé à la pleurésie permet de faire le diagnostic clinique de pleurésie tuberculeuse que la chronicité de l'épanchement, son abondance, sa résistance aux ponctions successives, ne pouvaient que faire soupçonner.

Dans la suivante, ce diagnostic étiologique peut être posé au début de la pleurésie par l'examen attentif des signes fournis par la percussion, la palpation et l'auscultation du sommet du poumon refoulé par l'épanchement. Ici la pleurésie a le début et les allures de la pleurésie dite franche ; elle évolue en cinq ou six semaines et se termine par la guérison complète, puis sans intermède, ou après un temps variable entre quelques semaines et quelques mois, apparaissent au sommet du poumon du même côté des signes évidents d'une tuberculose qui suit l'évolution ordinaire : après avoir été un pleurétique simple en apparence le malade devient un tuberculeux vulgaire. La tuberculose pul-

[1] Pidoux. Du pronostic de la pleurésie latente et des indications de la thoracentèse : *Société médicale des hôpitaux*, 1850.

monaire et la tuberculose pleurale ont une origine contemporaine et une évolution successive, il s'agit dès le début d'une *tuberculose pleuro-pulmonaire*(1). Si, au cours de la pleurésie, on examine le sommet du poumon dans la région sous-claviculaire, on trouve le schème n° 2 de M. Grancher(2) (schème de congestion) :

Son —, tympanique.
Vibrations +.
Respiration —, c'est-à-dire faible, ou faible et rude ou rude.

Pour que ce schème ait de la valeur, il ne faut pas que l'épanchement dépasse la troisième ou au plus la seconde côte, sans quoi les anomalies de la respiration pourraient dépendre d'une compression directe du lobe supérieur ou de l'existence de fausses membranes à sa surface, sans qu'il y ait eu des lésions antérieures du poumon. Ce schème, dans lequel la faiblesse de la respiration a plus de valeur que sa rudesse, indique d'ailleurs simplement qu'il y a congestion mais non forcément congestion tuberculeuse; c'est un signe de présomption qui peut dans bien des cas avoir la valeur d'un signe de certitude.

MM. Fernet(3), Boulland(4), O. Vierordt(5) ont attiré plus spécialement l'attention sur une variété de *tuberculose dans laquelle les lésions portent à la fois sur la plèvre et le péritoine*. Le plus ordinairement, la séreuse d'abord touchée est le péritoine; mais le début peut se faire par la plèvre. La marche de ces affections peut présenter des rémissions et celles-ci peuvent être assez longues pour être considérées comme des guérisons.

Toutes ces formes de pleurésie tuberculeuse n'ont pas une évolution fatalement mortelle; elles peuvent s'arrêter, rétrocéder et se terminer par une guérison plus ou moins durable. Villemin(6) avait fort bien formulé ce pronostic des tuberculoses des séreuses. « La tuberculisation des séreuses guérit très bien, pour un certain temps du moins. »

Pleurésie rhumatismale. — La pleurésie est, après les lésions cardiaques, la plus fréquente complication du rhumatisme; elle survient le plus souvent au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu et coïncide assez fréquemment avec la disparition des douleurs, mais elle peut apparaître quelques jours avant les phénomènes articulaires.

Son début est quelquefois latent, et Chomel conseillait d'examiner tous les jours la poitrine des rhumatisants aussi bien que leur cœur; mais le plus souvent elle débute brusquement par un point de côté très vif, très étendu, qui peut être double (Andral), disparaître pour reparaître ensuite, résistant d'ailleurs à la thérapeutique. Lasègue, qui faisait de la pleurésie rhumatismale une pleurésie pariétale occupant les plans fibreux sous-jacents, insistait sur l'intensité et l'étendue du point de côté. La dyspnée est vive, la toux rare, l'expectoration nulle, la fièvre élevée.

L'épanchement se forme toujours rapidement et atteint son maximum en quelques heures; il occupe rarement la plèvre entière, mais la moitié de la

(1) Netter. Diagnostic précoce d'une forme de tuberculose pleuropulmonaire à début pleurétique: *Thèse*, 1885.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1882. — Maladies de l'appareil respiratoire, 1890.

(3) Fernet. De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë: *Société médicale des hôpitaux*, 1884.

(4) Boulland. De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement: *Thèse Paris*, 1885.

(5) Vierordt. U. d. Tuberkulose der serösen Häute: *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1888, XIII.

(6) Villemin. Études sur la tuberculose, 1868.

plèvre, situé surtout à la partie postéro-inférieure, ayant une disposition en *galette* que Lasègue opposait à la *pleurésie tournante* non rhumatismale. Il disparaît aussi vite qu'il apparaît, en trois à cinq jours, sans laisser de traces ni de rétraction, sans suppurer jamais; quelquefois il est remplacé par un épanchement de l'autre côté, dont l'évolution est d'ailleurs identique.

Le pronostic de cette pleurésie est donc bénin; il le serait plus encore si cette localisation du rhumatisme ne s'accompagnait pas quelquefois de péricardite et n'indiquait pas une tendance aux manifestations séreuses.

Pleurésie des cardiaques. — M. Bucquoy a montré qu'à côté de l'hydrothorax bilatéral, cachectique, non fibrineux, il existait souvent chez les cardiaques des pleurésies unilatérales, séro-fibrineuses, qui s'observent à toutes les périodes de l'affection cardiaque, un peu plus souvent peut-être dans les maladies de l'orifice aortique que dans celles de l'orifice mitral. Ces pleurésies reconnaissent ordinairement pour causes des infarctus hémorragiques du poumon.

Le début est insidieux, les symptômes fonctionnels se bornent ordinairement à une légère dyspnée ou à une augmentation des palpitations; l'épanchement arrive rarement à une grande abondance et se résorbe assez lentement; toutefois la guérison est très fréquente.

Pleurésie des enfants. — La pleurésie séro-fibrineuse est, à part quelques différences, chez l'enfant ce qu'elle est chez l'adulte. Le début est le même ainsi que les signes fonctionnels et physiques : chez les tout jeunes enfants, le début est quelquefois marqué par des convulsions; la matité est facile à constater, il n'en est pas de même de l'état des vibrations qui sont parfois conservées même avec un épanchement abondant, ni de l'égophonie qu'on ne peut guère apprécier avant l'âge de sept ans; par contre, les souffles sont souvent exagérés.

Mais ce sont là des difficultés qu'on rencontre dans toutes les affections thoraciques de l'enfance; ce que présente surtout de particulier la pleurésie à cet âge, c'est sa bénignité extrême, la brièveté de son évolution qui se fait environ entre huit et seize jours, c'est encore l'absence de rétraction thoracique dans la convalescence.

Les causes de la pleurésie de l'enfance sont les mêmes que chez l'adulte et d'autant plus qu'on se rapproche plus de cet âge; chez les jeunes enfants, la broncho-pneumonie, la pneumonie et, par leur intermédiaire, un grand nombre de maladies infectieuses paraissent être les causes habituelles; peut-être est-ce dans ces considérations qu'il faut chercher la raison de la bénignité.

Pleurésie des vieillards. — Chez les vieillards, la pleurésie est le plus souvent due à un infarctus du poumon, à une pneumonie, à une tuberculose évidente, à un cancer du poumon, un mal de Bright, une affection cardiaque; elle est rare, exceptionnelle même en dehors de ces causes bien déterminées. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Son début est insidieux : il n'y a ni frisson, ni point de côté, mais simplement un peu de fièvre, un peu de dyspnée, qui passent trop souvent inaperçues. Les signes stéthoscopiques sont ceux de la pleurésie de l'adulte; l'épanchement n'est pas ordinairement très abondant. La marche est lente, la durée de sept à huit semaines. Le pronostic est, en général, grave à cause de la maladie causale surtout, mais aussi parce que la pleurésie est une complication qui entrave le bon fonctionnement du cœur et de l'hématose.

VI

DIAGNOSTIC

Avant l'apparition des signes physiques, le diagnostic de la pleurésie est impossible : aussi les anciens, qui ne connaissaient que les signes fonctionnels, confondirent-ils la pleurésie, la pneumonie et les autres affections pulmonaires aiguës. Par contre, ce diagnostic est facile lorsqu'on entend le bruit de frottement, indice de l'exsudat pseudo-membraneux, et bientôt tous les signes d'un épanchement liquide.

La *pleurodynie* présente des signes fonctionnels analogues à ceux de la pleurésie, mais manque complètement de signes physiques.

Dans la *congestion pulmonaire*, les signes fonctionnels sont aussi ceux de la pleurésie, mais il existe une expectoration gommeuse assez abondante ; on trouve une submatité plutôt qu'une vraie matité, et encore est-elle mal délimitée : l'égophonie et la broncho-égophonie se rencontrent parfois, mais moins nettes que dans la pleurésie : la respiration faible et le souffle bronchique sont rares. D'ailleurs tous ces signes sont mobiles, variables du jour au lendemain, et ne survivent que peu de temps à la chute de la température, qui se fait brusquement vers le cinquième ou le sixième jour, quelquefois plus tôt.

Dans la *pneumonie*, le début est ordinairement plus brusque que dans la pleurésie, le frisson violent et unique, la douleur intense, la fièvre vive ; la matité, limitée à une étendue variable, n'a pas la forme de celle de la pleurésie, les vibrations sont exagérées, le murmure vésiculaire est, au début, couvert par les râles crépitants, puis remplacé par le souffle tubaire au centre du bloc de pneumonie, à la périphérie duquel persistent souvent les râles crépitants ; il n'y a pas d'égophonie, mais de la bronchophonie : pas de pectoriloquie aphone ; enfin les crachats sont caractéristiques. Il semble impossible de confondre cette affection avec la pleurésie ; mais les vibrations peuvent être conservées dans la pleurésie, les râles crépitants manquer dans la pneumonie ainsi que les crachats ; le souffle tubaire, la broncho-égophonie s'observent dans les épanchements abondants, la broncho-égophonie, la pectoriloquie aphone (Jaccoud) dans certaines pneumonies ; le mode de début n'a lui-même rien de caractéristique ; il n'est guère que la matité qui ne varie pas : elle est absolument hydrique, *tanquam percussi femoris*, dans la pleurésie et s'accompagne de perte d'élasticité, caractères qui la distinguent de la matité pneumonique. Ce signe, malgré sa valeur, a besoin d'être corroboré par d'autres, et c'est dans les cas de ce genre surtout qu'il faut attacher plus d'importance au groupement des signes physiques qu'à chaque signe en particulier.

S'il existe une *pleuro-pneumonie*, l'existence d'une couche de liquide et de fausses membranes dans la plèvre vient encore modifier les signes physiques et les caractères de la matité elle-même ; le diagnostic est possible toutefois, parce que les symptômes de la pneumonie dominent, en général, ceux de la pleurésie, ou leur sont associés d'une façon suffisamment nette : autour de l'égophonie, par exemple, il existe une zone de râles crépitants, etc.

La *pneumonie massive* décrite par M. Grancher présente tous les signes d'une pleurésie à grand épanchement : matité absolue, absence de vibrations, de

souffle, d'égophonie, de pectoriloquie aphone, de râles crépitants, en un mot matité et silence absolus, et ordinairement pas d'expectoration. Mais le début est violent et la marche rapide; on est seulement au second ou au troisième jour de la maladie et l'on trouve déjà de tels signes, ce n'est pas le fait d'une pleurésie; il se peut d'ailleurs que le malade rejette un moule fibrineux comme ceux de la bronchite pseudo-membraneuse et aussitôt au silence absolu succèdent l'exagération des vibrations, le souffle tubaire, la bronchophonie, tous les signes de la pneumonie.

« Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire franche, à côté de la broncho-pneumonie, il *existe*, dit M. Grancher[1], *un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen* et qui mérite une description et une dénomination propres », et il appelle *spléno-pneumonie* cette affection qu'il croit être une « pneumonie subaiguë avec splénisation »; mais nous manquons encore de connaissances anatomiques exactes sur ce sujet, et les termes de « congestion pulmonaire à type pleurétique, congestion pseudo-pleurétique » qu'on a proposés rappellent simplement l'erreur qu'on peut commettre, compliquent « l'histoire des congestions déjà si obscure » et dénaturent l'idée qu'on doit se faire de la « maladie de Grancher[2] ». Le début est brusque, marqué par des frissons répétés, un point de côté, de la dyspnée; la toux pénible, quinteuse, s'accompagne au bout de quelques jours d'une expectoration analogue à une solution de gomme, le pouls est fréquent; la fièvre, vive, atteint 39 ou 40 degrés[3].

Le côté malade, ordinairement le côté gauche, est en partie immobilisé; son périmètre est quelquefois de deux centimètres supérieur à celui du côté sain. Dans le tiers ou les deux tiers inférieurs en arrière, la matité est absolue, les vibrations vocales sont abolies; on entend un souffle expiratoire, aigre, à tonalité aiguë, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone; dans certains cas enfin on ne sent plus le choc du cœur et l'auscultation fait entendre le maximum du bruit vers la quatrième ou cinquième articulation chondro-sternale gauche.

La température oscille entre 39° et 40° dans le premier septénaire, entre 37°,5 et 39° dans le second, entre 37° et 38° dans le troisième, puis reste normale; le type fébrile cependant n'est pas toujours régulier, il n'y a pas un cycle constant, mais trois signes se rencontrent dans toutes les observations : la rémittence avec oscillations journalières importantes, l'élévation brusque au début, une défervescence graduelle à la convalescence. La maladie dure environ quatre ou cinq semaines.

L'étiologie est mal connue : le froid, signalé souvent comme cause, ne joue peut-être que le rôle de cause secondaire dans cette affection qu'on rencontre surtout chez des hommes et plus rarement chez des femmes et des enfants, et qui souvent n'est, comme la pleurésie, qu'un premier stade de la tuberculose.

Si l'on ajoute que souvent on observe sous la clavicule du côté malade le schème de congestion, on conçoit quelles difficultés entourent le diagnostic de la spléno-pneumonie, et combien il est difficile de la différencier d'une pleurésie à faible épanchement. L'espace de Traube est conservé, mais il l'est aussi dans une pleurésie peu abondante. A l'auscultation on entend quelquefois au niveau de la matité quelques râles sous-crépitants discrets, superficiels, très

[1] *Soc. méd. des hôpitaux*, 1882. Maladies de l'appareil respiratoire, 1890.
[2] Queyrat, *Gaz. des hôpitaux*, 1892.
[3] Faisans, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1892.

fugitifs, il est vrai, qui ont une grande valeur, quoiqu'il puisse en être perçu de semblables à travers une lame de liquide. Dans la pleurésie, les vibrations reparaissent brusquement au-dessus de la ligne de matité et sont exagérées; dans la spléno-pneumonie elles reparaissent graduellement et non exagérées; l'égophonie est moins nette, le souffle moins aigu que dans la pleurésie. Le signe du cordeau manque ordinairement, bien qu'il puisse exister dans quelques cas[1]: enfin la toux est souvent accompagnée d'expectoration gommeuse qui manque dans la pleurésie. Ce sont là des nuances qui peuvent faire défaut ou tromper: dans bien des cas le diagnostic n'est possible que par la ponction exploratrice à la seringue de Pravaz, dont l'aiguille doit être enfoncée lentement à 8 ou 10 millimètres; si l'on fait le vide à ce moment, on retire seulement quelques bulles d'air et quelques gouttes de sérosité sanguinolente.

Au cours d'un *cancer du poumon* peuvent survenir des accidents aigus qui donnent à la maladie l'aspect d'une affection aiguë, et la matité avec perte d'élasticité, l'égophonie et la broncho-égophonie, le souffle, font croire à une pleurésie: mais ces signes n'ont pas une limite régulière, ils n'augmentent pas de bas en haut comme dans la pleurésie, et d'ailleurs l'expectoration gelée de groseille, l'existence de ganglions sus-claviculaires et axillaires, de signes de compression, la cachexie, tranchent tous les doutes.

Un *kyste hydatique* du poumon donne tous les signes d'une pleurésie et souvent, surtout s'il siège à la base, son diagnostic n'est possible que par l'examen du liquide, qui dans ce cas est incolore, non albumineux et contient des crochets d'échinocoque.

Quelquefois l'*infiltration tuberculeuse généralisée du poumon* donne une matité absolue avec absence de tout bruit respiratoire et l'état général seul met sur la voie du diagnostic.

Une tumeur ou un *kyste hydatique du foie* développés surtout vers la face supérieure de l'organe peuvent refouler le poumon et donner une matité absolue avec abolition des vibrations dans une zone de hauteur variable, au-dessus de laquelle on entend du souffle; mais ici l'hypocondre est très dilaté, la matité convexe en haut se continue directement en bas avec celle du foie, les symptômes généraux manquent, les symptômes fonctionnels sont les signes d'une maladie du foie.

Dans la *péricardite avec épanchement* la matité a un siège et des limites qui forcent l'attention, les bruits du cœur sont sourds, l'erreur est difficile; mais la pleurésie, à sa période de sécheresse, s'accompagne quelquefois de frottements à la région précordiale isochrones aux battements cardiaques. Ces frottements diminuent dans les grandes inspirations et coïncident ordinairement avec des frottements d'une autre partie de la plèvre.

L'*hydrothorax* résulte tantôt d'une gêne de la circulation thoracique, c'est-à-dire d'une affection cardiaque ou pulmonaire, tantôt survient au cours d'une cachexie et coïncide avec d'autres hydropisies. Il est ordinairement bilatéral mais non forcément, et toujours d'ailleurs plus abondant d'un côté que de l'autre: le liquide est moins dense que le liquide pleurétique et renferme peu de fibrine; la ligne de matité ne suit pas une courbe parabolique comme dans l'épanchement pleural, mais est horizontale, et se déplace assez facilement dans les mouvements du malade: l'épanchement enfin se reproduit avec une persis-

[1] Bourdel. De la splénopneumonie: *Thèse Paris*, 1885.

tance extraordinaire et le liquide ne renferme pas ou peu de fibrine. On ne négligera jamais de pratiquer la succussion hippocratique sans laquelle on pourrait être exposé à prendre pour une pleurésie un cas d'*hydropneumothorax*.

Il est un procédé fort simple et absolument inoffensif auquel on ne saurait trop recourir dans les cas douteux, c'est la ponction exploratrice au moyen de la seringue de Pravaz stérilisée. Grâce à la ponction, on arrive non seulement à assurer le diagnostic, mais à reconnaître la qualité du liquide et souvent la nature de la pleurésie. Nous avons vu quels renseignements peuvent fournir l'analyse chimique, microscopique et bactériologique. Non seulement la ponction exploratrice est inoffensive, mais elle paraît avoir dans plus d'un cas une influence nettement curative. En 1882, Gerhardt et son élève Mühlhaus insistaient sur la résorption rapide de certains épanchements à la suite d'une ponction exploratrice. D'autres auteurs ont vu des faits analogues, et en 1899, Zinn, élève de Gerhardt, est revenu sur ce sujet en montrant que l'augmentation marquée de la diurèse avec sécrétion d'une urine plus dense suivaient immédiatement ces ponctions exploratrices. On ne saurait donc voir dans ce fait une simple coïncidence, mais il faut admettre une relation de cause à effet et considérer la résorption de l'épanchement comme hâtée par cette petite manœuvre.

Il n'est pas toujours facile de *déterminer la quantité de liquide contenue dans la plèvre*. On s'est basé, pour arriver à cette évaluation, tantôt sur les symptômes fonctionnels, tantôt sur la percussion, l'auscultation ou la mensuration, le déplacement des organes : ce n'est en réalité sur aucun de ces signes isolés qu'il faut s'appuyer, mais sur leurs différents groupements[1]. Ainsi la fièvre peut tomber pendant la période d'augment, la dyspnée est quelquefois forte chez les sujets porteurs d'un petit épanchement, faible ou nulle chez d'autres dont l'épanchement est considérable; la matité est incapable d'indiquer les variations d'un épanchement qui occupe toute la plèvre; dans la période d'augment elle ne monte pas alors que le liquide devient de plus en plus abondant mais que le poumon s'affaisse de plus en plus; l'auscultation fait entendre du souffle dans les épanchements abondants, quelquefois aussi dans les mêmes conditions c'est le silence respiratoire absolu; le foie se déplace sous la pression d'un épanchement abondant, mais peut rester déplacé quand le liquide est complètement résorbé (Woillez), etc.... Woillez insistait beaucoup sur la nécessité, pour suivre les progrès de la pleurésie, de mesurer tous les jours le périmètre thoracique; M. Dieulafoy accorde une grande exactitude aux évaluations faites, pour le côté gauche, sur le « point maximum de la systole cardiaque »; ce point est sur le bord gauche du sternum dans les épanchements de 5 à 600 grammes, sur le bord droit s'il y a 1200 grammes de liquide, entre le bord droit et le mamelon droit s'il y a de 1800 à 2000 grammes. D'une façon générale il faut s'en rapporter de préférence à l'ensemble des signes.

Lorsque l'épanchement est de moins de 1500 grammes, la matité est limitée à la partie inférieure et postérieure, le sommet de la parabole répond à l'angle inférieur de l'omoplate, la branche antérieure atteint à peine le bord du sternum; au-dessus, il existe du skodisme sous-claviculaire; au-dessous, à gauche, la zone de Traube est sonore ; la respiration est faible, le souffle pleurétique est aigre, aigu, expiratoire, l'égophonie est nette ainsi que la pectoriloquie aphone;

[1] Bouilly, Recherches sur les rapports qui existent entre les signes de la pleurésie et la quantité de l'épanchement : *Arch. génér. de méd.*, 1876.

si la pleurésie est à droite le foie n'est pas déplacé, si elle est à gauche le cœur l'est déjà mais faiblement.

Dans les épanchements de 1500 grammes à 2 litres la matité monte de plus en plus : à 2 litres le sommet de la parabole atteint l'épine de l'omoplate tandis que les branches sont devenues presque horizontales, le skodisme sous-claviculaire persiste, la zone de Traube est diminuée, la respiration est nulle, elle est remplacée par un souffle tubaire qui s'entend à la partie supérieure aux deux temps, l'égophonie est remplacée par de la broncho-égophonie, le déplacement des organes est très marqué, le point maximum des battements cardiaques, si la pleurésie siège à gauche, a passé de l'autre côté du sternum.

A 3 litres, la dilatation thoracique est très marquée ainsi que le déplacement des organes : la matité existe du haut en bas, il n'y a plus de skodisme sous-claviculaire ni de sonorité de l'espace semi-lunaire, les vibrations sont abolies dans la même étendue, et à l'auscultation on trouve soit le silence absolu, soit les signes pseudo-cavitaires.

Une des causes d'erreur les plus grandes dans l'évaluation de l'épanchement est la *coexistence d'une pleurésie et d'une congestion pulmonaire* du même côté : le poumon congestionné volumineux plonge au milieu du liquide, en fait remonter le niveau très haut, et donne les signes d'un épanchement abondant. Certains symptômes permettent de reconnaître cette pleuro-congestion (Potain, Serrand) [1] : ce sont : le début brusque avec une dyspnée considérable et un point de côté peu intense, l'existence d'une zone de submatité avec atténuation des vibrations au-dessus d'une zone de matité avec abolition des vibrations, l'existence de la broncho-égophonie dans cette dernière zone, de souffle avec bronchophonie dans la première, c'est-à-dire au-dessus de l'épanchement, et quelquefois aussi de râles fins humides ; enfin l'expectoration gommeuse, et la diminution brusque des symptômes, l'abaissement très rapide du niveau du liquide, sont des signes qui appartiennent à la congestion, le liquide pleural disparaissant ensuite plus lentement.

Aucun symptôme, autre que la *ponction exploratrice*, ne permet d'affirmer d'une façon certaine que le *liquide est séro-fibrineux*, hémorragique ou purulent. La pectoriloquie aphone et l'œdème de la paroi, sur lesquels on avait beaucoup insisté, s'observent plus souvent dans la pleurésie purulente, mais s'observent aussi dans la pleurésie hémorragique et la séro-fibrineuse ; de même la fièvre intense ou rémittente, et l'aspect cachectique : néanmoins si à ces signes s'ajoutent des frissons avec sueurs profuses, de la diarrhée, de l'œdème des pieds, de la bouffissure de la face, un état général grave, on aura de fortes raisons de penser à la purulence ; on pourra presque l'affirmer si, avec tous ces signes, la pleurésie est survenue au cours d'une pyohémie, d'une cachexie, à la convalescence d'une scarlatine, chez un albuminurique ou chez un enfant.

En présence d'une pleurésie séro-fibrineuse, il faut toujours se demander *quelle est sa nature* : les conditions étiologiques, telles que le rhumatisme, une affection cardiaque, hépatique, etc., la déterminent quelquefois, de même que l'existence nettement confirmée d'une tuberculose pulmonaire. La difficulté n'existe que pour les pleurésies dites *a frigore*, qui ne semblent être sous

[1] Serrand, Étude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement ; *Thèse Paris*, 1878.

l'influence d'aucune autre cause étiologique; de celles-là un grand nombre sont tuberculeuses : les unes, les plus rares, sont des tuberculoses pleurales primitives, elles se caractérisent par l'abondance de l'épanchement, sa persistance, sa reproduction rapide après chaque ponction, par l'apparition de symptômes généraux graves, amaigrissement, sueurs nocturnes, diarrhée, etc., qui conduisent à la cachexie tuberculeuse et à la mort. Les autres évoluent en trois ou quatre semaines et guérissent complètement, mais si l'on a examiné avec soin le sommet du poumon correspondant, on a pu y constater dès cette époque des modifications importantes. Lorsque le poumon sous-jacent est sain, on trouve au sommet une suppléance parfaite marquée par le :

Schème n° 1 { Son +
Vibrations +
Respiration +

Si au contraire, on trouve, dans les conditions que nous avons déjà exposées à la symptomatologie, le

Schème n° 2 { Son +
Vibrations +
Respiration —, faible, faible et rude, rude,

on peut affirmer que le sommet du poumon est le siège d'une congestion pulmonaire dont la nature tuberculeuse sera presque certaine si les antécédents et quelques symptômes généraux viennent corroborer la constatation des signes physiques.

Dans quelques cas de pleurésie, on trouve au sommet du poumon le

Schème n° 3 { Son +
Vibrations —
Respiration —.

Ce schème n'a pas la valeur diagnostique du précédent, il indique simplement que, les grosses bronches étant comprimées, les vibrations et la respiration sont diminuées sans pour cela qu'il y ait altération du tissu pulmonaire.

Dans un grand nombre de cas, l'examen du sommet du poumon permettra de soupçonner et souvent d'affirmer la nature tuberculeuse ou non de la pleurésie : c'est un moyen clinique d'un grand secours et qu'on ne devra jamais négliger.

Widal et Ravaut pensent que l'examen des cellules éparses dans le liquide peut fournir des indications utiles au point de vue du diagnostic de la nature des pleurésies. Il y aurait les éléments d'un véritable *cytodiagnostic*.

La pleurésie tuberculeuse primitive est caractérisée par la présence à peu près exclusive de petits lymphocytes très confluents mêlés à quelques globules rouges.

Dans les pleurésies tuberculeuses secondaires, les éléments figurés sont rares et l'on constate un certain nombre de polynucléaires vieillis et déformés.

Dans une pleurésie streptococcique, ils n'ont trouvé que des polynucléaires neutrophiles.

La pleurésie pneumococcique est caractérisée par la présence de globules rouges et de quelques leucocytes, mais surtout par l'abondance des polynucléaires et par l'existence d'un plus ou moins grand nombre de cellules mononucléées d'origine endothéliale pour la plupart et dont quelques-unes, véritables macrophages, englobent des polynucléaires dans leur protoplasma.

Les pleurésies mécaniques et aseptiques survenant chez les cardiaques, chez les brightiques, chez les cancéreux, ou encore développées par compression ou irritation de voisinage, sont caractérisées par la présence au sein de l'épanchement de grandes cellules endothéliales tombées de la surface de la séreuse. Elles sont isolées ou soudées par groupes de deux, trois, quatre éléments.

VII

PRONOSTIC

Le *pronostic immédiat de la pleurésie n'est pas grave*, et Louis insistait sur cette particularité, que la pleurésie guérit presque toujours : les complications mortelles sont en effet exceptionnelles et la plupart, résultant de l'abondance de l'épanchement, peuvent être aujourd'hui évitées par la thoracentèse.

Quant au *pronostic éloigné*, il est beaucoup plus délicat de dire exactement ce qu'il doit être ; il n'est pas question des pleurésies survenues chez des tuberculeux ou des tuberculoses pleurales primitives, à épanchements abondants et rebelles, sur la gravité desquelles tout le monde s'entend : il n'est pas davantage question de la pleurésie rhumatismale toujours bénigne, de la pleurésie des cardiaques, etc., pleurésies évidemment secondaires dont le pronostic est subordonné à la cause : mais il s'agit des pleurésies primitives *a frigore* : 70 à 80 fois pour 100, elles sont de nature tuberculeuse, sinon plus souvent ; mais il n'est pas nécessaire, fatal, qu'une fois l'épanchement tari, la tuberculose continue à évoluer dans le poumon, la plèvre ou tout autre organe : la guérison peut au contraire se maintenir à jamais et la *pleurésie est, croyons-nous, une manifestation souvent curable de la tuberculose, dont la tendance naturelle est l'évolution fibreuse, mais c'est une lésion tuberculeuse, qui, toute guérie soit-elle, doit obliger celui qui en a été atteint à se tenir toujours sur ses gardes.*

VIII

TRAITEMENT

Une ou plusieurs *saignées* abondantes, suivies de l'application répétée de sangsues, de ventouses scarifiées sur le côté malade, puis d'un ou de deux très larges vésicatoires ; quelques diurétiques ou diaphorétiques : tel était le traitement employé contre la pleurésie par Andral, Lerminier, Louis, Chomel, Cruveilhier, le traitement antiphlogistique, dont M. Peter reste aujourd'hui un des rares partisans, en y ajoutant un traitement général variable « suivant la constitution médicale régnante, comme aussi suivant la constitution de l'individu ».

Les émissions sanguines sont à peu près abandonnées aujourd'hui à l'exception des ventouses scarifiées qu'on applique quelquefois contre la douleur.

Le *vésicatoire*, qui, avec les émissions sanguines, jugulait la pleurésie, empêchait l'épanchement de se faire, ou le faisait, dans la première quinzaine au moins, se résorber facilement, est de même abandonné presque complètement. Woillez l'avait déjà condamné quand il disait n'en avoir obtenu des résultats

favorables que dix fois sur cent. « Je crois, dit M. Dieulafoy, que les vésicatoires n'ont aucune action sur les épanchements de la plèvre et je m'abstiens de les prescrire. » M. Laborde [1], faisant le procès du vésicatoire et rappelant les accidents d'intoxication qu'il a produits, l'accuse même d'avoir causé, « dans un certain nombre de cas nettement définis, l'accroissement immédiat et rapide de l'épanchement pleurétique contre lequel il était précisément dirigé », et M. Sée se montre aussi sévère.

Le *calomel*, employé en Angleterre et en Allemagne, ainsi que les frictions mercurielles, comme antiphlogistique, n'est guère usité, non plus que la digitale qui doit combattre dans certains cas l'élément fébrile, ou les émétocathartiques dirigés contre l'état saburral ou bilieux du début.

La *méthode dérivative* n'amène pas plus la résorption de l'épanchement que la méthode révulsive ne l'empêche de se produire. Les purgatifs et les drastiques employés autrefois au début de la période fébrile n'agissent pas contre l'épanchement. Les diurétiques tels que la digitale, la scille, l'acétate et le nitrate de potasse, la caféine, sont encore employés. « Le lait considéré comme aliment ne saurait être négligé ; comme diurétique il n'a aucune valeur dans la pleurésie, et en cela il peut se placer à côté de tous les diurétiques » (G. Sée). Les diaphorétiques n'ont pas une action beaucoup plus efficace et souvent le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine, ne font guère que fatiguer le malade.

L'*acide salicylique* et le *salicylate de soude* ont été conseillés par Aufrecht, Tetz, Talamon, Engster; le salicylate de soude, à la dose journalière de 3 à 4 grammes, paraît être le plus actif de tous les médicaments précités, c'est le seul qui nous ait donné quelques résultats. Agit-il comme antiseptique et antipyrétique ou comme diurétique (Engster)? cela importe peu. Le fait est que sous son influence nous avons vu en général la résorption de l'épanchement dans un court délai.

Si toute cette thérapeutique est, dans la majorité des cas, inutile à la période d'augment de la pleurésie, elle l'est encore plus, s'il est possible, après la défervescence : la *thoracentèse* est alors le seul traitement rationnel, comme l'expectation est celui de la phase fébrile.

Il n'existe en réalité aucune contre-indication à la thoracentèse, mais elle est tantôt inutile, tantôt utile, tantôt urgente.

Inutile, elle l'est pendant toute la période d'augment de la pleurésie, à moins bien entendu qu'elle ne soit urgente : le liquide se reproduit assez rapidement après la ponction, et le malade n'en a tiré aucun bénéfice.

Elle est *utile* au contraire quand la pleurésie est arrivée à la fin de la période d'état ou à la période de déclin, qui n'est pas toujours, on le sait, indiqué par la chute de la fièvre; à ce moment non seulement elle soustrait une certaine quantité de liquide, mais elle amène souvent la défervescence, si celle-ci ne s'est pas déjà produite, et hâte la résorption du reste de l'épanchement. C'est donc vers le quinzième jour chez les enfants, du dix-huitième au vingt et unième chez les adultes, qu'il faut la faire ; il est nécessaire de ne pas attendre plus longtemps si l'on ne veut pas voir persister l'atrophie du poumon, se faire des adhérences épaisses, une rétraction thoracique marquée.

Enfin la thoracentèse est *urgente* dans certains cas. MM. Verneuil et Hardy

[1] *Acad. de médecine*. 1882.

n'admettent l'urgence qu'en cas de dyspnée intense, « de suffocation imminente ». Mais, comme l'a montré depuis longtemps M. Dieulafoy, « la dyspnée est un signe infidèle et un guide trompeur » ; tel individu qui n'est nullement dyspnéique bien que porteur d'un épanchement abondant meurt subitement avant la thoracentèse, qu'on a eu le tort de remettre au lendemain. Le danger immédiat de la pleurésie est tout entier dans l'abondance de l'épanchement. « *Dès que le liquide atteint ou dépasse* 1800 *grammes, peu importe que le malade ait ou non de la dyspnée, l'expérience ne nous a que trop démontré que sa vie est en danger ; il n'y a pas d'hésitation possible, la thoracentèse s'impose* » (Dieulafoy).

La ponction de la poitrine a été employée par les Asclépiades qui faisaient soit une incision dans un espace intercostal, soit la térébration d'une côte ; mais elle fut abandonnée pendant des siècles et Ambroise Paré, Fabrice d'Aquapendente, ne parvinrent pas à la remettre en honneur ; au siècle dernier Lourde remplaça le bistouri par le trocart, mais l'opération ne s'en généralisa pas davantage. Laënnec, qui préférait le bistouri au trocart, n'avait pas volontiers recours à cette opération et n'y consentait que dans les empyèmes aigus très abondants ou dans des cas d'épanchement chronique. Reybard, en 1841, en inventant sa canule, supprimait la pénétration de l'air dans la plèvre, c'est-à-dire un des gros sujets de discussion et de répugnance, mais il n'employait encore la paracentèse de la poitrine que dans les épanchements purulents et chroniques ; ce fut Trousseau qui, en 1843, la conseilla dans les épanchements aigus non purulents.

Il se servait du trocart de Reybard et l'enfonçait dans le sixième ou le septième espace intercostal, sur la ligne axillaire, après avoir incisé la peau au moyen d'une lancette : le liquide s'écoulait par saccades à chaque expiration, mais l'application, à chaque inspiration, de la soupape de baudruche sur l'extrémité libre de la canule empêchait la pénétration de l'air. Ce procédé imparfait exposait encore à quelques dangers dont les moindres n'étaient pas la pénétration accidentelle de l'air et la transformation purulente ou putride du liquide ; ces dangers disparurent avec l'application de l'aspiration à la thoracentèse par M. Dieulafoy en 1869.

On peut se servir des appareils inventés par MM. Dieulafoy, Potain et Debove : un des points importants du *manuel opératoire* est de se servir d'une aiguille fine, telle que l'aiguille n° 2 de l'appareil Dieulafoy, dont le diamètre est de 1 mill. 2. Le malade étant assis sur son lit, les deux bras portés en avant, on enfonce l'aiguille dans le huitième espace intercostal, sur le prolongement de l'angle inférieur de l'omoplate, en rasant le bord supérieur de la neuvième côte pour éviter de blesser les vaisseaux intercostaux ; outre qu'elle attaque le liquide par un point plus déclive (Dieulafoy), la ponction est plus facile à faire à ce niveau parce qu'on a moins à redouter l'obstacle qui résulte du rapprochement des côtes sous l'influence de l'appréhension et de la douleur, ce qui se produit toujours quand on ponctionne sur la ligne axillaire.

Lorsque l'aiguille est enfoncée de 2 à 3 centimètres, on commence l'aspiration et on la continue jusqu'à ce qu'on ait retiré 1 litre de liquide ; le lendemain ou le surlendemain on fait une nouvelle ponction, s'il reste encore plusieurs centaines de grammes de liquide, et, s'il en reste plus, on n'en retire encore qu'un litre pour recommencer deux jours après et ainsi jusqu'à évacuation complète. Certains auteurs préfèrent l'évacuation de tout le liquide en une seule séance,

mais cette pratique expose à des dangers et la méthode de choix consiste dans l'évacuation partielle et répétée.

La piqûre d'une côte et la piqûre du foie, d'ailleurs sans grands inconvénients, sont le plus souvent évitées si l'on ne se départit pas des règles du manuel opératoire.

La piqûre du poumon, possible seulement lorsque, par suite d'adhérences ou de congestion, la surface de l'organe est près de la paroi thoracique, n'expose pas au pneumothorax comme on l'avait craint, et donne tout au plus lieu quelquefois à une expectoration passagèrement sanguinolente.

A la fin de l'opération, parfois presque au début, survient une toux quinteuse qu'on attribue à l'action de l'air qui pénètre dans les lobules décomprimés, et qui quelquefois n'est que le premier signe de l'expectoration albumineuse. La suspension de l'écoulement pendant quelques secondes suffit souvent pour la calmer; mais si, bien qu'on ait diminué la rapidité de l'écoulement, elle se reproduit, il faut cesser l'opération.

Certains malades accusent au cours de la thoracentèse une douleur constrictive thoracique quelquefois assez pénible et que l'on attribue au retrait de la paroi thoracique, par suite de la diminution de la pression intra-pleurale; si cette douleur est forte ou persistante, il faut encore suspendre l'opération.

La « ponction blanche » est un petit accident de la possibilité duquel devront être prévenus le malade et son entourage; elle peut dépendre de causes diverses : tantôt il n'existe que des fausses membranes ou néo-membranes épaisses; qu'il y ait ou non un épanchement liquide, tantôt l'aiguille a passé au-dessus de l'épanchement, a été obstruée par un fragment de fausse membrane, a refoulé la plèvre doublée de ses fausses membranes; ou bien enfin la pleurésie est aréolaire. On évitera le plus ordinairement cet inconvénient, si, avant de procéder à la ponction avec le trocart, on fait, avec la seringue de Pravaz, une ponction exploratrice au point où l'on introduira le trocart.

La *pénétration d'air dans la plèvre*, qui résulte d'une fausse manœuvre dans le maniement de l'appareil, est quelquefois inoffensive, mais elle peut amener la purulence de l'épanchement par l'introduction de germes pyogènes.

L'*expectoration albumineuse*, déjà peu fréquente il y a vingt ans (M. Terrillon en 1873 n'en réunit que 21 cas), devient tout à fait exceptionnelle. Elle survient quelques instants après l'opération et présente des degrés dans son intensité : tantôt elle consiste simplement en un crachotement d'un liquide spumeux, sanguinolent; tantôt le malade éprouve une gêne intra-thoracique, comme si sa poitrine s'emplissait de liquide; il est anxieux, dyspnéique, est pris de quintes de toux fréquentes, suivies chacune du rejet par gorgées d'un liquide filant, spumeux et quelquefois sanguinolent: puis en cinq, dix, quinze heures, un jour au plus, tout est rentré dans l'ordre; dans quelques cas plus malheureux (M. Dieulafoy n'en a trouvé que 6 observations) le malade est emporté en quelques minutes, en une heure ou deux au plus.

Le liquide est rendu en quantité variable de 50 grammes à 1 ou 2 litres: par le repos il se sépare en trois couches : une supérieure, mousseuse; une moyenne, liquide jaunâtre, sirupeuse, gluante; une inférieure formée de crachats muqueux; la couche moyenne est fortement albumineuse, ainsi que l'ont constaté MM. Besnier (1865) et Woillez.

La nature albumineuse de l'expectoration fit penser à Woillez et à M. Marotte

qu'elle était constituée par le liquide pleurétique passé dans les bronches au moyen d'une perforation pulmonaire. Mais, s'il en était ainsi, elle devrait s'accompagner de pneumothorax, ce qui n'existe pas; aussi Hérard, Behier, Moutard-Martin, l'attribuèrent-ils à un œdème aigu du poumon, opinion admise aujourd'hui.

On a incriminé l'aspiration comme étant la cause de l'expectoration albumineuse, mais M. Dieulafoy, reprenant les observations, a montré que, sur 16 cas de thoracentèse suivis d'expectoration albumineuse, 4 fois seulement on s'était servi de l'aspiration, et 5 fois sur les 6 cas suivis de mort. La plupart des malades d'ailleurs avaient des pleurésies compliquées de lésions aortiques ou mitrales d'hyperthophie du cœur, d'adhérences pleurales, de lésions tuberculeuses du poumon, etc. : dans les autres cas on avait retiré en une seule fois de 2 à 5 litres de liquide : on comprend dans ces conditions la production de la congestion intense du poumon brusquement décomprimé, et la difficulté qu'a le malade à supporter cette congestion s'il est déjà atteint d'autres lésions cardiaques ou pulmonaires. « Ce n'est pas à l'aspiration qu'il faut reprocher les accidents, c'est à l'aspiration prolongée outre mesure : c'est à l'emploi de trocarts trop volumineux » (Dieulafoy): aussi doit-on faire la thoracentèse avec une aiguille fine et ne pas retirer en une seule opération plus de 1000 à 1500 grammes de liquide surtout si la pleurésie est ancienne.

La *mort rapide, après la thoracentèse*, n'est pas due uniquement à l'œdème aigu : elle a pu être attribuée quelquefois à une thrombose du cœur, de l'artère pulmonaire ou à une embolie cérébrale : ces causes produisent la mort rapide en dehors de la thoracentèse et celle-ci ne saurait être incriminée.

Il en est de même vraisemblablement dans les cas de mort par syncope peu après, pendant, ou même avant l'opération (Chaillou) : on pourrait tout au plus se demander si la crainte de l'opération, ou le choc nerveux produit par elle auraient joué le rôle de cause déterminante chez un malade atteint de péricardite ou de myocardite.

La *transformation purulente* de l'épanchement est une des grosses objections qu'on a faites à la throracentèse par aspiration, et tout récemment à l'Académie de médecine, MM. Verneuil et Hardy l'ont de nouveau soulevée, bien que M. Dieulafoy eût déjà pris le soin de la réfuter : « Quelles que soient les précautions prises, le trocart fût-il aussi aseptique que possible, il n'en blesse pas moins la plèvre enflammée dont il provoque ainsi la suppuration », a dit M. Verneuil. M. Dieulafoy a répondu par des chiffres : sur 580 ponctions qu'il a faites tant en ville qu'à l'hôpital pour des épanchements séro-fibrineux ou hémorragiques, il n'a pas vu la purulence en résulter une seule fois, et il peut répéter : « Si la transformation purulente a lieu, ce n'est pas en tout cas l'opération qu'il faut incriminer, c'est l'opérateur. »

Lorsque l'épanchement est tari, quand la pleurésie paraît entièrement guérie, le rôle du médecin n'est pas terminé. Cela est évident, banal, pour les pleurésies manifestement secondaires des tuberculeux avérés, des cardiaques, des brightiques, etc. Aussi n'est-ce pas de celles-là que nous voulons parler, mais de la pleurésie dite franche, aiguë, *a frigore*, celle qui se termine par le retour à une santé en apparence parfaite. A plusieurs reprises nous avons insisté sur ce fait qu'elle est souvent accompagnée d'une congestion tuberculeuse du sommet du poumon, tuberculose dont l'évolution continue, et qui, après un intermède plus

ou moins long, se manifestera par ses signes ordinaires. Ces pleurétiques sont des tuberculeux pulmonaires à la première période, à la période de germination (Grancher), ainsi que l'indique la persistance des altérations du murmure vésiculaire : ce sont ceux-là surtout qui bénéficient de la thérapeutique si elle est bien conduite par le médecin et scrupuleusement suivie par eux.

Sur le sommet qui respire mal il faut faire une révulsion continue pendant des semaines, des mois, jusqu'à ce que le murmure vésiculaire ait perdu ses caractères de faiblesse ou de rudesse qu'il conserve si longtemps : les badigeonnages à la teinture d'iode, les pointes de feu, et surtout les petits vésicatoires volants fréquemment répétés seront les moyens mis en usage autant qu'il sera nécessaire.

Quant au traitement général il doit être l'objet de soins tout particuliers : la gymnastique respiratoire, les exercices du corps, la vie au grand air, le séjour dans les climats chauds en hiver, la suralimentation, « alimentation à doses thérapeutiques » (Debove) avec la pulpe de viande crue, les poudres de viande, arriveront ordinairement à arrêter dans son évolution cette tuberculose pulmonaire commençante.

Il y a donc dans la connaissance de la nature de la pleurésie plus qu'une question de doctrine, déjà fort intéressante par elle-même; il y a une question de pratique importante au plus haut point, puisqu'elle met le médecin en garde contre une confiance trompeuse pour lui, dangereuse pour le malade.

On a fait une objection, en apparence bien embarrassante, aux partisans de la nature presque constamment tuberculeuse de ces pleurésies. Tandis que l'inoculation établit que presque toutes ces pleurésies sont tuberculeuses, l'histoire ultérieure nous fait voir que beaucoup, les deux tiers de ces sujets, restent indemnes. Faut-il admettre que dans ces cas la manifestation atténuée de la tuberculose a conféré une certaine immunité? A l'appui de cette thèse on peut faire valoir que le liquide de l'épanchement contient des éléments favorables à la résorption. Nous rappellerons que Gilbert (de Genève) a employé avec succès ces inoculations sous-cutanées du liquide pleurétique recueilli dans la plèvre du malade. Cette méthode a été appliquée avec des résultats non moins satisfaisants par Scarpa et par Breton, de Dijon.

CHAPITRE II

PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES

Sous le nom de pleurésies hémorragiques on réunit tous les épanchements pleuraux qui sont franchement d'aspect hémorragique : cet aspect est dû, non pas seulement, comme celui des liquides pseudo-hémorragiques, à la dissolution de la matière colorante du sang, mais à la présence de globules sanguins dont la forme, grâce à la composition du liquide, est indéfiniment conservée. Les globules rouges existent dans tous les épanchements pleuraux, mais au nombre de 200 ou 500 seulement par millimètre cube, c'est-à-dire en nombre insuffisant pour colorer la sérosité; celle-ci ne prend une teinte rosée que s'il y a environ

5 à 6000 globules rouges par millimètre cube (Dieulafoy). Mais, dans ce cas, le liquide ne devient pas par la suite plus franchement hémorragique ; il a, au contraire, de grandes tendances à devenir purulent : c'est l'épanchement histologiquement hémorragique de Dieulafoy, distinct des pleurésies hémorragiques qui ne deviennent pas purulentes.

Dans la pleurésie hémorragique le nombre des globules sanguins est toujours considérable, il est quelquefois le dixième du nombre des globules rouges du sang : le liquide a une teinte rose, rouge ou rouge foncé, rouge brun. La présence de ces globules rouges dans le liquide pleural est due à une hémorragie de la plèvre, le sang se mélange en quantité variable à la sérosité déjà exsudée, ou, rarement, constitue tout l'épanchement, comme s'il s'agissait d'un hémothorax traumatique : il se coagule rapidement, et le caillot fibrineux contient d'abord les globules sanguins : mais soumises à une sorte de brassage, à chaque inspiration, entre le poumon et la paroi, les mailles de fibrine laissent échapper peu à peu les globules sanguins qui nagent alors dans le plasma du sang et dans la sérosité pleurale, s'il en existe (Trousseau). Ainsi s'expliquent les différences dans la teneur en fibrine que l'on trouve entre les liquides évacués par thoracentèse, suivant que ce liquide est du sang presque pur ou mélangé à un exsudat séro-fibrineux pleurétique.

La pleurésie hémorragique est relativement rare. A la clinique de Munich on en a observé en six ans 14 sur un total de 227 dont 69 pleurésies sèches, 114 pleurésies avec épanchement séro-fibrineux, 50 avec épanchement purulent.

Les signes physiques des épanchements hémorragiques sont ceux des autres épanchements : matité absolue avec perte d'élasticité, absence plus ou moins complète de vibrations, diminution ou abolition du murmure vésiculaire, souffle à caractères variables avec la quantité de liquide, égophonie ou broncho-égophonie, pectoriloquie aphone assez souvent (Jaccoud, Dieulafoy), œdème de la paroi quelquefois (Dieulafoy, Barbe), déplacement plus ou moins considérable des organes voisins, et déformation du thorax. Aussi le diagnostic de la qualité de l'épanchement est-il à peu près impossible : on diagnostique, suivant les cas, épanchement séro-fibrineux ou épanchement purulent, en se basant sur des signes incertains, comme la pectoriloquie aphone et l'œdème de la paroi, ou sur l'aspect général du malade : c'est la ponction seule qui peut relever l'erreur.

Dans quelques conditions données, comme l'existence bien connue d'un cancer du poumon et de tout autre organe, et la marche insolite de l'épanchement, on peut supposer que le liquide est hémorragique, mais ce n'est qu'un diagnostic de probabilité, puisque le cancer pleuro-pulmonaire peut, comme la tuberculose, produire aussi bien un épanchement séro-fibrineux qu'un épanchement hémorragique.

Les signes fonctionnels et l'évolution des pleurésies hémorragiques varient au contraire, essentiellement, avec les causes qui les produisent.

La pleurésie hémorragique peut se rencontrer exceptionnellement au cours de la *cirrhose du foie*, du *mal de Bright* qui produisent bien plus fréquemment une pleurésie séro-fibrineuse, dans les *fièvres éruptives* ou les *fièvres graves hémorragiques*, le *scorbut*, etc., où il n'y a pas à vrai dire inflammation mais simplement hémorragie pleurale : dans *certaines phlegmasies pleuro-pulmonaires infectieuses* comme dans les deux cas d'infarctus infectieux vus par Ehrlich, comme dans les observations de Charrin et Roger, de Kelsch, dans les-

quelles il faut peut-être incriminer plutôt la tuberculose coexistante que le bacille typhique. L'hémothorax enfin, en dehors des hémothorax traumatiques, peut succéder à l'*ouverture d'un anévrysme de l'aorte* dans la plèvre.

Toutes ces variétés de pleurésies hémorragiques sont rares, exceptionnelles même, et ne méritent pas une description à part, description qui se déduirait d'ailleurs facilement des notions étiologiques.

Les trois grandes variétés de pleurésies hémorragiques sont : la pleurésie tuberculeuse, la pleurésie cancéreuse, l'hématome pleural[1] : bien que rares relativement aux pleurésies séro-fibrineuses ou purulentes, elles ne sont pas cependant exceptionnelles.

Pleurésie tuberculeuse. — Comme la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie hémorragique peut accompagner la tuberculose pulmonaire ou résulter d'une tuberculose pleurale primitive.

Elle s'observe au cours de la tuberculose aiguë mais aussi, contrairement à l'opinion émise d'abord par M. Moutard-Martin, au cours de la tuberculose chronique[2].

Dans le premier cas elle survient tantôt en même temps qu'une granulie, tantôt pendant l'évolution d'une pneumonie tuberculeuse. Il se forme un épanchement d'abondance moyenne, qui se reproduit rapidement après la thoracentèse : la pleurésie n'est qu'un épiphénomène de la tuberculose aiguë qui suit sa marche ordinaire et fatale.

Lorsque la pleurésie hémorragique se produit au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique elle débute, comme une pleurésie séro-fibrineuse, soit brusquement, soit insidieusement ; l'épanchement se caractérise par les signes physiques ordinaires, atteint facilement 2 litres et plus, a le plus souvent une couleur rose ou rouge clair, et se reproduit dans les cinq ou six jours qui suivent la thoracentèse, perdant ordinairement de plus en plus sa teinte hémorragique jusqu'à ce qu'il ait l'aspect d'un épanchement séro-fibrineux. Après un certain nombre de ponctions, 7 ou 8 quelquefois, il ne se reforme plus, les feuillets de la plèvre adhèrent l'un à l'autre et la tuberculose pulmonaire continue son évolution.

Dans d'autres cas il n'existe ni tuberculose pulmonaire aiguë, ni tuberculose chronique, la pleurésie hémorragique débute comme une pleurésie dite franche aiguë : la ponction donne un liquide hémorragique qui se reproduit rapidement après chaque ponction en sept ou huit jours, puis diminue de plus en plus et enfin tarit complètement. Quelques mois ou quelques années plus tard, le malade est pris d'une tuberculose pulmonaire qui suit son évolution ordinaire. Il s'agit vraisemblablement, dans ces cas, de la forme de tuberculose pleuro-pulmonaire étudiée par M. Grancher (voir : Pleurésies séro-fibrineuses) dont l'évolution se fait en deux phases, l'une pleurétique, l'autre pulmonaire, séparées par un intervalle plus ou moins long, et dont le diagnostic est possible, ordinairement par la recherche du schème n° 2. La seconde phase, comme on le sait, n'est pas absolument obligée et cette forme de pleurésie peut guérir complètement avec formation de symphyses pleurales le plus souvent.

Il est enfin possible que l'épanchement hémorragique soit le résultat d'une

[1] Robert Moutard-Martin. Étude sur les pleurésies hémorragiques néo-membraneuse, tuberculeuse et cancéreuse : *Thèse Paris*, 1878.

[2] Dieulafoy. Des pleurésies hémorragiques : *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1885.

tuberculose pleurale primitive qui reste cantonné à la plèvre, d'une tuberculose locale en un mot. Son évolution, on le conçoit, sera celle des épanchements séro-fibrineux de même origine.

La présence du sang dans les épanchements de nature tuberculeuse s'explique par la richesse vasculaire des néo-membranes, par la dégénérescence vineuse et la nécrose des parois vasculaires (Kelsch et Vaillard). L'hémorragie, qui se fait grâce à la rupture de ces vaisseaux altérés, ne forme pas en général tout l'épanchement, mais s'ajoute au liquide séro-fibrineux qui résulte de l'inflammation pleurale. Aussi ces pleurésies hémorragiques tuberculeuses présentent-elles ordinairement un épanchement riche en fibrine, mais pauvre en globules relativement à l'épanchement des pleurésies cancéreuses.

C'est sans doute à côté de cette variété qu'il faut ranger les pleurésies franches, observées par Wintrich, dans lesquelles la fluxion pleurale était tellement intense qu'elle s'accompagnait dès le début d'un épanchement hémorragique notable ; mais elles en diffèrent par la marche franchement aiguë et la guérison après une seule ponction.

Pleurésie cancéreuse. — La pleurésie qui accompagne le cancer pleuro-pulmonaire n'est pas toujours hémorragique, comme le pensaient Trousseau et Barth, mais elle l'est au moins dans la moitié ou les deux tiers des cas.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, le cancer pleuro-pulmonaire est secondaire à un cancer de l'estomac, de l'œsophage, de l'intestin, de l'épiploon, du foie, du rein, de l'œil, de la peau, d'un os, etc., etc., à l'évolution duquel on assiste, ou à un cancer opéré quelque temps auparavant; tantôt, au contraire, il est primitif et atteint d'abord soit le poumon, soit la plèvre.

Le début de la pleurésie est généralement insidieux, et c'est après un certain temps seulement qu'examinant le malade à cause de sa dyspnée on trouve dans l'un des côtés du thorax un épanchement de 1 à 2 litres; le liquide est rouge foncé, très riche en globules sanguins, mais pauvre en fibrine; il se reproduit rapidement, tous les sept ou huit jours il faut pratiquer une nouvelle thoracentèse; il se tarit quelquefois, mais généralement il persiste jusqu'à la mort, après 10, 20, 50 ponctions il est aussi hémorragique qu'à la première. La teinte jaune paille des téguments, l'amaigrissement, la cachexie cancéreuse, ne tardent pas à se montrer s'ils n'existaient déjà, et le malade succombe dans le marasme.

Les antécédents du malade et l'examen attentif de tous les organes permettent assez facilement, quand il s'agit d'un cancer pleural secondaire, de faire le diagnostic de la nature cancéreuse de la pleurésie hémorragique.

Ce diagnostic est encore relativement facile quand, avec l'épanchement pleural, existent des signes nets de tumeur du médiastin, ou de cancer pulmonaire; il est difficile lorsque la pleurésie hémorragique constitue la seule manifestation morbide : la teinte foncée de l'épanchement, sa pauvreté en fibrine, sa persistance indéfinie avec les mêmes caractères, font soupçonner la nature cancéreuse que les signes de l'extension au poumon et la cachexie ne tardent pas à confirmer. M. Jaccoud insiste d'ailleurs sur ce fait que dans les cinq cas qu'il a observés le cancer pleural était bilatéral : en l'absence d'épanchement, il existe des deux côtés des frottements durs, fixes et persistants; si un épanchement se produit d'un côté, les frottements reparaissent quand on l'a évacué, ils n'ont jamais disparu de l'autre côté.

A. Fraenkel [1] a rapporté une observation dans laquelle le diagnostic de la nature cancéreuse d'une pleurésie hémorragique a pu être fait par l'examen microscopique. Le sédiment renfermait une proportion notable de cellules épithéliales polymorphes renfermant un gros noyau et des vacuoles, ces cellules isolées ou agglomérées. Des faits analogues ont été rapportés par Ehrlich, Boegehold et par Quincke.

Quincke a le premier insisté sur la présence dans l'exsudat pleurétique de cellules volumineuses d'apparence vésiculaire hydropique ayant 3 à 4 fois le diamètre des leucocytes. Ces éléments isolés qui correspondent aux cellules endothéliales de la plèvre n'ont pas grande importance pour le diagnostic. Il n'en est plus ainsi quand on trouve plusieurs de ces cellules réunies, ainsi que l'ont montré Ehrlich et Fraenkel. Ces éléments ne se rencontrent que dans les cas de cancer.

Hématome pleural. — L'hématome pleural est analogue à l'hématocèle de la tunique vaginale, à l'hématome de la dure-mère, etc.; il résulte d'une pachypleurite, comme ces affections résultent d'une pachyvaginalite, d'une pachyméningite, etc. Sous l'influence d'une poussée inflammatoire ou congestive, il se fait une rupture des vaisseaux de la néo-membrane et un épanchement sanguin dans la cavité pleurale.

L'hématome pleural débute en général d'une façon brusque comme une pleurésie aiguë : l'épanchement est abondant, atteint quelquefois 2 ou 3 litres, est franchement sanglant, fibrineux; il a peu de tendance à se reproduire après la ponction et, quand on l'a évacué en deux ou trois fois, il ne se reforme généralement pas; le malade paraît guéri complètement.

Il resterait à connaître la nature des pachypleurites chroniques, il est vraisemblable, qu'il en est d'elles comme des pleurésies aiguës séro-fibrineuses ou des pleurésies sèches, chroniques, qu'elles doivent être le plus souvent de nature tuberculeuse.

C'est dans ce dernier groupe qu'on peut faire rentrer la transformation hémorragique des épanchements séro-fibrineux à la suite d'évacuations trop abondantes ou trop rapides; la déchirure des vaisseaux des néo-membranes est la cause de l'épanchement sanguin.

Le *pronostic* des pleurésies hémorragiques est très différent suivant les cas : il ne dépend pas de la qualité hémorragique de l'épanchement mais de sa cause, de la nature de la pleurésie. L'épanchement lui-même n'est pas incurable et, par des ponctions répétées, on arrive à tarir des épanchements hémorragiques de toute nature, mais le cancer, la tuberculose, continuent leur évolution et emportent le malade. Il n'est pas jusqu'à l'hématome pleural sur le pronostic duquel on ne doive faire des réserves; les sujets qui en sont atteints, sont peut-être, et probablement, des tuberculeux. Néanmoins cette forme de tuberculose pleurale ou pleuro-pulmonaire est dans certains cas définitivement curable comme les autres formes déjà étudiées.

« Un seul *traitement* est rationnel, dit M. Dieulafoy, c'est l'aspiration du liquide. Les lavages de la plèvre, les trocarts à demeure, la pleurotomie qui,

[1] Fraenkel, Ueber primären Endothelkrebs (Lymphangitis proliferans) der Pleura: *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin*, 1892.

suivant les cas, sont mis en usage dans la pleurésie purulente, n'ont rien à voir avec la pleurésie hémorragique.

L'aspiration doit être faite avec les précautions ordinaires : petitesse de l'aiguille, lenteur de l'aspiration, évacuation d'une faible quantité de liquide ; quelquefois même ces précautions doivent encore être prises avec plus de soin que pour la pleurésie séro-fibrineuse, l'évacuation de 500 à 600 grammes de liquide amenant déjà des tiraillements douloureux qui obligent à cesser la thoracentèse.

La rapidité avec laquelle se reforme l'épanchement dans les pleurésies tuberculeuses et cancéreuses oblige quelquefois à répéter la thoracentèse tous les cinq, six ou huit jours. « Il faut néanmoins ne la pratiquer que lorsqu'il y a nécessité et manœuvrer de telle sorte qu'on ne retire que le trop-plein de la plèvre » (Dieulafoy).

CHAPITRE III

ÉPANCHEMENTS LAITEUX

Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur les épanchements laiteux de la plèvre, dont on ne reconnaît le caractère qu'au moment de la ponction.

L'intérêt principal de ces épanchements, très rares, puisque Rotmann[1], en 1896, n'avait pu en rassembler que 59 observations, tient surtout à la pathogénie.

Comme les épanchements de même nature du péritoine, qui eux sont trois fois plus nombreux, ils peuvent être divisés en chyleux et en chyliformes.

Dans les épanchements chyleux, il s'agit d'une extravasation, dans la plèvre, du contenu des vaisseaux lymphatiques. Dans l'épanchement chyliforme, l'exsudat a subi une dégénérescence graisseuse.

L'analyse chimique, d'après Senator, pourrait aider à distinguer ces deux espèces, l'épanchement chyleux vrai renfermant une certaine quantité de sucre.

La cause de l'épanchement chyleux, dans ses observations, a été :

8 fois une rupture traumatique ;
5 — un traumatisme de la plèvre ;
4 — l'obstruction de la veine sous-clavière ;
2 — la compression du canal thoracique par une tumeur ;
2 — un lymphome malin ;
2 — une sclérose du canal thoracique ;
1 — une obstruction ;
1 — la présence du filament ;
1 — l'arrivée du liquide chyleux épanché dans la plèvre.

Les épanchements chyliformes ont eu pour cause :

5 fois un cancer de la plèvre ;
5 — une pleurésie tuberculeuse ;
7 — une pleurésie simple non tuberculeuse ;
1 — un abcès du poumon ;
1 — un lypome.

[1] Rotmann. *Zeitschrift für Klinische Medicin*. XXXI, 1896.

Le pronostic des épanchements chyleux est beaucoup plus grave que celui des épanchements chyliformes. Bargebuhr a relevé 17 décès sur 22 cas. La guérison cependant est possible, et le même auteur en a relevé 4 cas chez des sujets qui ont été ponctionnés.

CHAPITRE IV

PLEURÉSIES PURULENTES

Plus anciennement connues que les pleurésies séro-fibrineuses, se traduisant par des symptômes généraux et des troubles fonctionnels plus marqués, les pleurésies purulentes ont été décrites sous le nom d'empyème dans les écrits hippocratiques et par les médecins grecs et latins, et certains de ces tableaux méritent encore qu'on les relise aujourd'hui.

Ces descriptions, du reste, laissaient encore place à beaucoup d'erreurs. La pleurésie purulente était souvent confondue en particulier avec les cavernes tuberculeuses, et il faut arriver jusqu'à Bayle pour trouver une démarcation très tranchée.

L'œuvre de Laënnec, si féconde en résultats au point de vue de la pleurésie séro-fibrineuse, laisse un peu dans l'oubli la pleurésie purulente à laquelle pourtant il apporte de précieux documents.

L'insuccès habituel des interventions chirurgicales jette sans doute aussi un peu de défaveur sur ce sujet. On sait que Dupuytren refusa de se laisser opérer, préférant se fier à Dieu qu'aux chirurgiens, et que Nélaton avait peu ou pas pratiqué l'opération avant d'intervenir chez Dolbeau.

Si les insuccès chirurgicaux de la première partie du siècle avaient fait jusqu'à un certain point négliger la pleurésie purulente au profit de la pleurésie séro-fibrineuse, des tentatives thérapeutiques plus heureuses sont venues ultérieurement rappeler l'attention sur ce point et ont fait des pleurésies purulentes un des sujets étudiés avec le plus de complaisance.

On ne saurait exagérer la part des publications de Moutard-Martin, après lesquelles il faut citer la thèse de Damaschino, les mémoires de Kussmaul, de Wagner, etc.

L'introduction de la bactériologie dans le domaine de la pathologie interne est venue plus récemment encore ranimer l'intérêt de ce sujet.

Nous avons essayé d'établir que *les recherches bactériologiques permettent d'expliquer les différences si marquées entre les suppurations pleurales, que les pleurésies purulentes peuvent être divisées en plusieurs espèces dues chacune à un organisme particulier.*

Cette distinction a été assez généralement acceptée. Elle nous guidera dans cet exposé.

En se basant sur la bactériologie, on peut arriver à distinguer les espèces suivantes :

A. Pleurésies purulentes vraies causées par des organes pyogènes.

1° pl. pur. à streptocoques;
2° pl. pur. à pneumocoques;
3° pl. pur. à organismes moins communs :
a. staphylocoques;
b. pneumobacille;
c. bacille typhique ou pseudotyphique, etc.

B. Pleurésies purulentes tuberculeuses.
C. Pleurésies purulentes putrides.

Nous reproduisons ici des graphiques construits en 1890, d'après l'analyse de 109 cas. Ils correspondent sensiblement à ceux que donne l'analyse de nos cas ultérieurs.

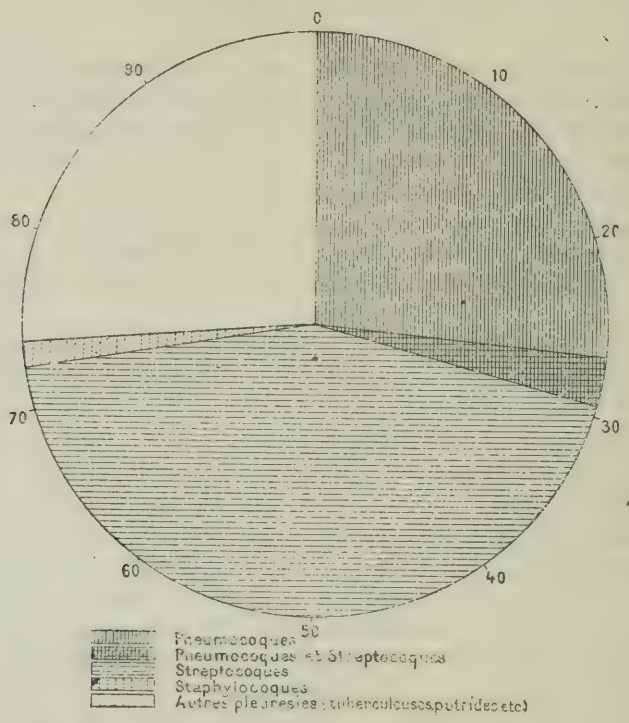

Fig. 25. — Pleurésies purulentes à tout âge (109 observations).

Le premier de ces tracés se rapporte à l'*ensemble des cas* sans tenir compte de l'âge. Nous y trouvons :

Streptocoques	44	75.5
Streptocoques et pneumocoques	2.8	
Pneumocoques	26.7	
Staphylocoques	1,8	
Pleurésies tuberculeuses et putrides		24.7.

Dans le graphique suivant je tiens compte seulement des *adultes*, ce qui donne :

Streptocoques	55	74
Streptocoques et pneumocoques	2.5	
Pneumocoques	17.5	
Staphylocoques	1.2	
Tuberculeuses et putrides		26.

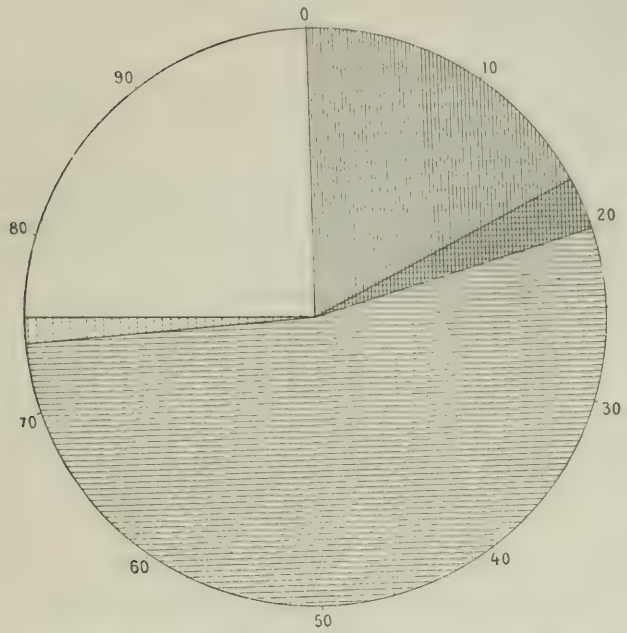

Fig. 24. — Pleurésies purulentes chez l'adulte (81 cas).

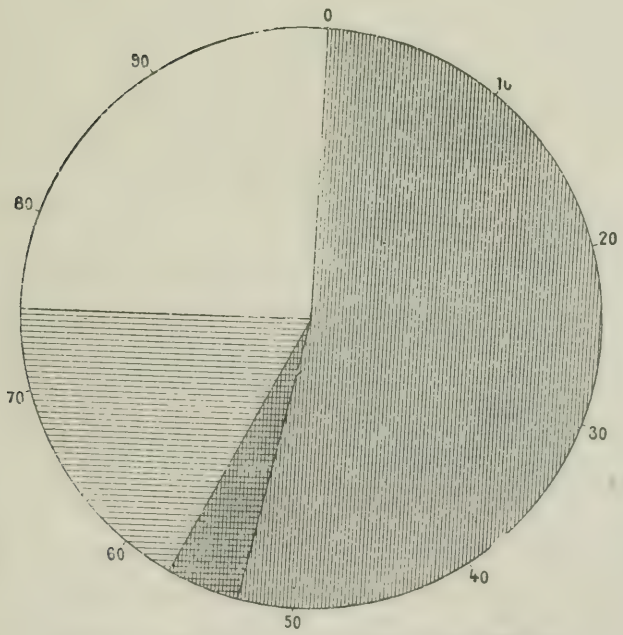

Fig. 25. — Pleurésies purulentes chez l'enfant (28 cas).

Enfin le troisième graphique se rapporte exclusivement aux *enfants*, chez lesquels nous trouvons les

Pneumocoques	55,6	74,8
Pneumocoques et streptocoques	5,6	
Streptocoques	17,6	
Pleurésies putrides		18,7
Pleurésies tuberculeuses et autres		6,5 (1).

Le tableau qui suit indique le résultat de l'examen bactériologique de 223 cas de pleurésies purulentes pratiqué par 18 médecins de 1884 à 1897 et se rapportant presque exclusivement à des adultes.

OBSERVATEURS	NOMBRE	STREPTOCOQUES	PNEUMOCOQUES	STAPHYLOCOQUES	BACILLE DE KOCH	BACILLE D'EBERTH	BACILLE DE PFEIFFER	SAPROPHYTES	NÉANT
Rosenbach (2)	5	1	2	2	»	»	»	»	»
Hoffa (3)	3	»	»	3	»	»	»	»	»
Eiselsberg (4)	3	1	»	1 + 1	1	»	»	»	»
Weichselbaum (5)	3	3	»	»	»	»	»	»	»
Fraenkel (6)	12	5	3 (a)	»	4	»	»	»	»
Renvers (7)	15	1 + 3	3 + 3	4	4	»	»	»	»
Levy (8)	17	»	9	»	1	»	»	»	»
Pansini (9)	8	1	2 + 1	1	2	»	»	»	1
Ferdinand de Bavière (10)	13	5 + 3	3 + 2	»	2	»	»	1	»
Jakowski (11)	22	9 + 4	3 + 3	2 + 3	1	»	»	»	1
Prudden (12)	24	9	8	2	1	»	»	4	»
Grawitz (13)	13	6	1	2	2	»	»	1	1
Loriga et Pensunti (14)	4	»	1	2	1	1	»	»	»
Thue (15)	18	5	14	»	3	»	»	»	»
Weber (16)	15	7 + 6	2 + 2	»	2 + 4	»	1	»	»
Koudratowitsch (17)	11	2	5 + 1	»	1 + 2	»	»	»	»
Klopfstein (18)	19	6	3	6 + 3	2	»	»	»	2
Curry (19)	18	7 + 1	8 + 2	1	»	»	»	»	»
	223	68 + 17 (a)	64 + 17 (a)	26 + 7 (a)	27 + 6 (a)	1	1	6	5

(1) M. Courtois-Suffit a adopté une classification plus complexe en tenant compte des pleurésies polymicrobiennes ou pleurésies purulentes mixtes. — Nous pensons que cette multiplication n'offre pas d'avantages. Nous avons indiqué, dans notre Mémoire de 1890, qu'il y a toujours un microbe prédominant et qu'il faut tenir compte du microbe qui fait le pronostic le plus sévère. Ainsi une pleurésie renfermant à la fois des pneumocoques et des streptocoques doit être traitée comme pleurésie exclusivement à streptocoques. Celle où le streptocoque est associé aux microbes saprogènes sera rangée parmi les pleurésies putrides.

(2) Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfections Krankheiten, 1884.

(3) Hoffa, Bacteriologische Mittheilungen aus dem Laboratorium der chir. Klinik zu Wurzburg. *Fortschritte der Medicin*, 1886.

(4) Eiselsberg. B. z. Lehre von den Mikroorganismen, etc. *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1886.

(5) Weichselbaum. U. d. Aetiologie der Lungen und Rippenfell entzündungen. *Wiener medic. Jahrbücher*, 1886.

(6) Fraenkel, U. d. bacteriologische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse, etc. *Charité Annalen*, 1888.

(7) Renvers. Zur Kasuistik und Behandlung der Empyeme. *Charité Annalen*, 1889.

(8) Levy, Bakteriologischer und Klinisches uber pleuritische Ergüsse. *Archiv für experimentelle Pathologie*, 1890.

(*a*) Les seconds chiffres se rapportent aux cas dans lesquels le micro-organisme est associé à d'autres.

Ces chiffres montrent que le pneumocoque et le streptocoque pyogène sont les agents le plus souvent en cause dans les pleurésies purulentes. Le streptocoque pyogène ne l'emporte que de bien peu sur le pneumocoque. Cela tient sans doute à ce que certains observateurs ont recueilli leurs matériaux en pleine épidémie de pneumonie au moment où les pleurésies à pneumocoques étaient plus nombreuses. C'est évidemment le cas de Renvers, de Lévy, de Thue. Si nous retranchons les 50 observations de ces auteurs, nous trouvons, sur 185 observations, 61 pleurésies à streptocoques et 58 pleurésies à pneumocoques, proportion qui se rapproche très sensiblement de celle que nous avons indiquée dès nos premières communications. Dans le chapitre consacré à la pleurésie purulente à pneumocoques, nous indiquerons encore les résultats des recherches d'autres auteurs et nous y trouverons une nouvelle preuve de l'exactitude de nos affirmations.

A. — *Pleurésies purulentes simples.*

I

PLEURÉSIES PURULENTES A STREPTOCOQUES

Le streptocoque pyogène est l'agent pathogène le plus fréquemment présent dans les pleurésies purulentes[20].

C'est, du reste, le microbe qui se rencontre le plus ordinairement dans les inflammations suppuratives des membranes séreuses et synoviales, et l'on doit même reconnaître qu'il est encore plus fréquent, relativement, dans les péritonites et dans les arthrites suppurées, que dans les pleurésies.

Les graphiques reproduits plus haut indiquent déjà nettement cette proportion importante des pleurésies purulentes à streptocoques.

En éliminant les pleurésies purulentes tuberculeuses et les pleurésies putrides, les chiffres personnels dont nous disposons à la fin de 1895 nous donnent sur 92 *pleurésies purulentes de l'adulte* : 56 pleurésies purulentes à streptocoques

(9) Pansini. Contributo all' Etiologie delle Pleurite. *Giornate internazionale delle scienze mediche*, 1892.

(10) Prinz Ferdinand von Baiern. Ein Beitrag zur Aetiologie der Pleuritis. *Deutscher Archiv für Klin. Medicin*, L, 1892.

(11) Jakowski. Zur Aetiologie der Brustfellentzündungen. *Zeitschrift für Klinische Medicin*. XXII. 1892.

(12) Prudden. Aetiology of exsudative Pleuritis. *New York médical Journal*. 1895.

(13) Grawitz. Ueber geformte Bestandtheilen in 48 pleuritischen Exsudaten. *Charité Annalen*, 1895.

(14) Loriga e Pensunti. Sulla etiologia delle Pleuriti. *Rivista d'igiène e sanité publica*. 1892.

(15) Thue. Bidrag til Pleuritens Aetiology. *Norsk magazin for laegevidenskaben*. 1895.

(16) Weber. *Thèse Saint-Pétersbourg*. 1895.

(17) Kondratowisch. *Thèse Saint-Pétersbourg*. 1895.

(18) Klopfstein. Prague. 1895.

(19) Curry. Clinical report on the bacteriological Investigations, etc. *Boston med. and chir. Journal*, 22 avril 1897.

(20) M. Vignalou a consacré en juillet 1890 sa thèse inaugurale à l'Étude de la pleurésie purulente à streptocoques; *Thèse Paris*, 1890.

contre 52 à pneumocoques et 6 à microbes divers. Ces chiffres feraient ressortir chez l'adulte, sur 100[1] :

La pleurésie à streptocoques à 60,82.
La pleurésie à pneumocoques à 54,78.

Chez l'enfant, la pleurésie à streptocoques est beaucoup moins commune que la pleurésie à pneumocoques.

Le streptocoque, sur 29 cas, défalcation faite des pleurésies putrides, n'a été trouvé par nous que 6 fois, et encore dans un cas était-il associé au pneumocoque. La proportion relative pour 100 est donc, chez l'enfant :

Streptocoques	20,7
Pneumocoques	71.

En étudiant la bactériologie des pleurésies séro-fibrineuses, nous avons montré que différents auteurs ont vu quelquefois dans ces épanchements le streptocoque sans que cependant la pleurésie ait jamais passé à la purulence. Goldscheider et avant lui déjà Weichselbaum avaient mis le fait bien en relief.

L'arrivée du streptocoque dans la cavité pleurale ne suffit pas à déterminer la pleurésie purulente. Il faut que le microbe y pénètre en quantité suffisante et surtout qu'au voisinage immédiat de la séreuse, il existe un petit foyer, au niveau duquel la pullulation microbienne peut se faire pendant un certain temps à l'abri de toutes influences gênantes.

La pathologie expérimentale a montré pour la plèvre et surtout pour le péritoine la nécessité de ces conditions adjuvantes. L'injection de faibles doses d'une culture récente n'amène aucune inflammation des séreuses. D'autre part, certaines maladies dans lesquelles le sang et toutes les humeurs charrient en abondance des streptocoques pyogènes peuvent parfaitement entraîner la mort sans que la plèvre suppure ou même présente une inflammation quelconque, et pourtant, à l'autopsie de ces malades, la sérosité contenue dans ces cavités peut renfermer une assez grande quantité de microbes virulents.

Nous n'avons pas à entrer plus avant dans cette question qui relève surtout de la pathologie générale. Nous ne voulons en retenir que ce qui est nécessaire pour bien comprendre la pathogénie des pleurésies purulentes à streptocoques.

Celles-ci se rencontreront presque exclusivement dans le cas où au contact immédiat de la plèvre existera un foyer renfermant des streptocoques. Le plus ordinairement, ce foyer est encore apparent au moment de l'autopsie des malades ou l'histoire antérieure de ceux-ci démontre son existence et précise son siège. Quelquefois ce foyer peut être de petites dimensions et échapper à l'examen le plus attentif.

Dans le premier cas, la pleurésie purulente à streptocoques est *consécutive*. Dans le deuxième, elle est dite *primitive*. Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de cette dernière.

Dans la pleurésie consécutive le streptocoque a plusieurs voies d'accès à sa disposition. Il peut :

1° Arriver par le *poumon* au niveau duquel il a produit une inflammation localisée ;

[1] Deux fois la pleurésie purulente renfermait à la fois le pneumocoque et le streptocoque.

2° Il peut venir des *organes du médiastin*;
3° Il peut venir de la *paroi thoracique*;
4° Il peut venir de la *cavité péritonéale*;
5° Il peut enfin être *charrié par le sang*.

Les *affections du poumon* à la suite desquelles peut apparaître une pleurésie purulente à streptocoques sont par ordre de fréquence :

La bronchopneumonie.
La grippe.
La pneumonie.
La tuberculose pulmonaire.
La dilatation des bronches.
La gangrène pulmonaire.
Le cancer du poumon.
Les abcès de la pyohémie, de l'endocardite ulcéreuse.

Les *affections des organes du médiastin*, causes les plus fréquentes des pleurésies, sont :

La péricardite.
Les affections de l'œsophage.
La propagation d'abcès de la région cervicale, d'angines suppurées.

Les *inflammations des parois thoraciques*, causes les plus fréquentes, sont :

Les phlegmons thoraciques.
Les lymphangites,
Les affections des seins et en particulier le cancer.

Les *affections de la cavité abdominale* sont par ordre de fréquence :

La péritonite puerpérale.
Les abcès sous-phréniques.
Les suppurations du foie et de la rate.

Enfin les *maladies générales* compliquées parfois de pleurésie purulente sont :

La scarlatine.
La diphtérie,
L'érysipèle.

Il est encore un mode de pénétration dont il faut faire mention et dont la fréquence a beaucoup diminué, c'est la *pénétration directe à la suite d'une plaie pénétrante ou d'un trocart*. La ponction a été souvent incriminée et a dû certainement être plus d'une fois l'origine de la transformation purulente d'un épanchement. Aujourd'hui que les mesures d'antisepsie sont généralisées, qu'elles ne sont pas seulement voulues, mais qu'elles s'imposent même comme instinctivement, de tels faits sont absolument exceptionnels. Il ne faut pas oublier du reste que les pleurésies purulentes à streptocoques ou pneumocoques et aussi la pleurésie purulente tuberculeuse passent maintes fois par une période initiale dans laquelle l'épanchement paraît tout à fait clair. Mainte pleurésie en apparence séreuse à une première ponction et trouvée purulente à la ponction suivante était destinée à passer spontanément à la purulence.

Nous avons dit qu'à côté des pleurésies à streptocoques consécutives, il en est qui ne paraissent pas avoir été précédées d'une affection portant sur d'autres organes et que l'on qualifie habituellement de *primitives*.

Ce sont les moins communes, et dans notre statistique elles figurent pour 12 contre 44.

Il est probable que toutes ces pleurésies ne paraissent primitives que parce que le médecin n'a pas assisté à leur début ou parce que l'affection extra-pleurale qui en a été le point de départ a été à peu près latente.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de placer ici le *tableau indiquant la fréquence avec laquelle les diverses causes de pleurésies purulentes sont intervenues dans nos observations personnelles au nombre de* 56 *chez l'adulte et de* 6 *chez l'enfant.*

La pleurésie a été consécutive à une affection du poumon 25 fois, soit :

Après grippe	17 (généralement compliquée de bronchopneumonie.)
— bronchopneumonie	5
— pneumonie	1
— tuberculose pulmonaire	2
— cancer du poumon	1
— dilatation des bronches	1.

Dans 2 cas elle a été consécutive à une invasion par le médiastin :

Rétrécissement de l'œsophage	1
Angine et fusée purulente dans le médiastin	1

Dans 14 cas, il y a eu propagation d'une inflammation abdominale :

Infection puerpérale	11
Cancer ulcéré de l'estomac	2
Ulcère de l'estomac	1.

Une fois il y a eu invasion par voie sanguine : pyohémie après otite suppurée.

Deux fois il y a eu transformation purulente après ponction.

Douze fois la pleurésie à streptocoques a paru primitive.

Nous pensons que dans un grand nombre, sinon dans tous ces cas, il s'agissait d'infections secondaires à une altération des poumons.

Les pleurésies à streptocoques infantiles, beaucoup moins nombreuses, montrent :

4 pleurésies primitives ou manifestement précédées de bronchopneumonie.
1 pl. purulente après otite suppurée.
1 pl. purulente consécutive à la scarlatine.

La pleurésie à streptocoques étant la plus commune des pleurésies purulentes a servi généralement de type à la plupart des descriptions classiques.

Dans le chapitre que nous lui consacrons ici, nous essayerons de notre mieux à lui rendre son individualité. Nous ne pourrons cependant nous dispenser de traiter à son sujet de quelques-uns des symptômes communs aux diverses pleurésies purulentes, symptômes qui devront être étudiés une fois pour toutes.

Anatomie pathologique. — La pleurésie purulente à streptocoques peut être une pleurésie purulente d'emblée. Dans certains cas de pleurésies puerpérales, on trouve aussi un épanchement constitué par du pus assez concret quelques jours seulement après le début.

Le plus ordinairement cependant l'épanchement ne devient franchement purulent qu'au bout d'un certain temps et, dans ces cas, le liquide est d'abord simplement louche, puis séro-purulent, et enfin purulent.

Ce liquide louche du début pourrait, à un examen superficiel, en imposer pour un liquide simplement séro-fibrineux et ce sont sans aucun doute des cas de ce genre qui ont le plus ordinairement fait croire à des transformations purulentes d'épanchement séreux, transformations que l'on a mises sur le compte de la thoracentèse. Ces exsudats examinés au microscope montrent toujours un nombre considérable de globules blancs et aussi de globules rouges. L'examen microscopique et les cultures y font voir beaucoup de microcoques réunis en chaînettes souvent fort longues.

L'exsudat louche devient plus tard un liquide séro-purulent. Abandonné à lui-même, le liquide se sépare en deux parties : la sérosité qui surnage, le pus qui tombe au fond, pus jaunâtre grumeleux, donnant l'idée d'une poussière fine peu dense. Cette séparation se fait déjà dans le thorax et il en résulte que la ponction à la seringue de Pravaz amène assez fréquemment dans ces cas une sérosité à peu près transparente alors que l'évacuation complète donne issue aussitôt après à un épanchement nettement purulent.

Lorsque les globules de pus sont en quantité plus notable encore, la proportion du sérum qui surnage diminue de plus en plus; mais il est exceptionnel que l'exsudat reste formé de pus pur et presque toujours le repos permet la séparation à la partie supérieure d'une lame de liquide transparent. Le dépôt purulent a presque toujours une teinte grisâtre et ne présente pas de cohésion, c'est qu'il ne renferme que peu de fibrine.

La *plèvre costale et pulmonaire* présente dans cette pleurésie des modifications moins marquées que dans la pleurésie purulente à pneumocoques. On observe cependant à sa surface des dépôts jaunâtres assez mous, généralement peu épais. S'il s'agit de pleurésies consécutives à des inflammations de voisinage, les exsudats sont surtout abondants au niveau de ces lésions. Il est habituel dans ces cas de trouver sous ces fausses membranes des traînées d'un blanc jaunâtre formées par les vaisseaux lymphatiques gorgés de pus, lymphangites pulmonaires.

Ces lésions de voisinage peuvent du reste, dans certains cas, être au contraire consécutives aux altérations de la plèvre. C'est ainsi que la pleurésie purulente à streptocoques peut parfaitement être la cause et non la suite de *lymphangites sous-pleurales*, situées sous la plèvre pulmonaire et qu'autour de ces lymphangites peuvent se développer des fusées purulentes amenant dans le poumon des états analogues à la pneumonie dissécante, et dans la paroi thoracique des collections purulentes profondes ou superficielles; c'est encore par un mécanisme du même genre que s'expliquent la formation de ces *empyèmes de nécessité* qui peuvent apparaître en des points fort éloignés du foyer thoracique.

Dans des cas plus rares encore, la pleurésie à streptocoques est encore l'origine de foyers métastatiques; ceux-ci semblent affecter une prédilection toute particulière pour la cavité crânienne. Certains cas de mort subite, d'accidents épileptiformes, observés au cours du traitement de la pleurésie purulente, trouvent leur explication dans ces abcès cérébraux.

Nous ne dirons pas grand'chose des désordres consécutifs qui peuvent avoir pour siège le poumon ou la cage thoracique. On pourra trouver dans le poumon

les lésions de compression et d'inflammation interstitielle que nous avons signalées dans la pleurésie séro-fibrineuse. La cage thoracique peut subir des difformités souvent très marquées et bien étudiées par Oulmont. Indiquons à cette place que la production d'ostéophytes costaux signalée par Parise appartient plus particulièrement aux pleurésies purulentes. M. Marie a montré que dans les affections chroniques des organes respiratoires les altérations peuvent être généralisées à tout le système osseux.

Nous ne saurions enfin passer sous silence les altérations viscérales qui peuvent compliquer une pleurésie purulente passée à la chronicité. Nous faisons surtout allusion aux *dégénerescences amyloïdes* ayant pour siège les reins, le foie, la rate. Cette dégénérescence est extrêmement variable comme date d'apparition. On l'a vue survenir chez certains sujets, au bout de peu de mois, alors que chez d'autres, elle n'est pas installée après plusieurs années. On ignore encore absolument la raison de ces différences. Elles auraient cependant une importance essentielle quand il s'agit de discuter le pronostic et la conduite à tenir.

Symptômes. — Nous avons dit les symptômes et signes physiques qui permettent de reconnaître une pleurésie à exsudat séro-fibrineux. Ces symptômes se retrouvent en général dans les pleurésies purulentes à streptocoques et nous ne saurions les répéter. Nous n'avons à indiquer ici que ceux qui appartiennent plus spécialement à ces pleurésies purulentes.

Les troubles fonctionnels sont les mêmes, et les modalités de la dyspnée, du point de côté, ne nous fournissent à cet égard aucun élément différentiel.

Il n'en est plus tout à fait de même des signes physiques.

Ceux que fournit l'inspection ont déjà une grande valeur. L'apparition d'une *voussure limitée* est assez particulière aux pleurésies purulentes, et cela longtemps avant l'apparition d'un empyème de nécessité.

Plus importante encore est la constatation d'un *œdème circonscrit*, œdème tantôt pâle, tantôt d'un rose plus ou moins vif. Les limites de cet œdème sont très variables, ainsi du reste que son importance. Dans certains cas, il n'existe qu'une dépression très faible succédant à une compression prolongée. L'œdème est un bon signe de purulence. Mais ce n'est pas un signe immuable. Barbe a consacré sa thèse à l'étude des pleurésies séro-fibrineuses dans lesquelles on avait relevé ce symptôme.

S'il s'agit de la formation d'une voussure mal circonscrite au centre de laquelle on perçoit de la fluctuation, en un mot s'il y a les signes d'un *empyème de nécessité*, la nature purulente de l'épanchement présente des présomptions bien plus graves. Ces empyèmes apparaissent le plus ordinairement à la partie antérieure de la poitrine vers le sixième espace intercostal.

Il convient encore de signaler les *modifications des ganglions lymphatiques de l'aisselle* que l'on peut trouver augmentés de volume et douloureux. Cette adénite axillaire n'est pas surprenante si l'on songe à la nature streptococcique habituelle des engorgements aigus ganglionnaires.

Les *signes fournis par l'auscultation* ne présentent aucune particularité bien notable. Signalons seulement ce fait que le murmure vésiculaire peut persister dans les cas d'épanchement purulent, même considérable, et que c'est dans ces derniers surtout que l'on a signalé la possibilité des bruits pseudo-cavitaires qui s'entendent au niveau du hile.

Nous devons une mention toute spéciale à l'abolition de la pectoriloquie aphone ou signe de Baccelli. La voix chuchotée ne s'entendrait plus dans les épanchements denses et tenant en suspension des globules de pus. L'observation ultérieure a démontré que le signe de Baccelli n'a pas la valeur que ce savant médecin lui avait accordée, qu'on peut le rencontrer dans des épanchements séreux, etc.

Quant aux *symptômes généraux*, ils ne sauraient être classés sous une seule formule et leur manière d'être est très différente suivant l'origine de ces pleurésies purulentes.

On s'accorde en général à décrire la fièvre comme très marquée, le thermomètre indiquant les *oscillations quotidiennes habituelles aux états pyohémiques*. Avec la fièvre on note une diminution notable des forces et un amaigrissement rapide. Ce type se rencontre en effet assez souvent dans les pleurésies purulentes à streptocoques et quelquefois il évolue avec une rapidité extrême, s'accompagnant des symptômes communs aux états typhoïdes. C'est à cette dernière forme qu'a été affectée l'épithète de *pleurésie suraiguë*, *pleurésie septique* et même de *pleurésie infectieuse*.

D'autres pleurésies à streptocoques ont une marche plus lente et une symptomatologie moins bruyante. La température est bien moins élevée et à peu près continue. La maladie évolue avec bien plus de lenteur et au lieu du facies injecté, inquiet de la forme précédente, on note une teinte pâle ou jaunâtre des téguments, quelquefois accompagnée d'œdème des membres inférieurs ou du visage.

Il est enfin des pleurésies purulentes à streptocoques dont l'évolution est beaucoup plus lente encore et dans lesquelles on ne note pas de fièvre.

Ces différences si notables ne sont pas encore suffisamment expliquées. Il est tout naturel d'invoquer ici l'influence simultanée du terrain et du microbe. Chez les sujets débilités la réaction générale est d'ordinaire peu notable, c'est là un fait d'observation générale.

Nous savons aussi que la virulence des streptocoques est très diverse et il est facile d'imaginer que des streptocoques peu virulents détermineront peu de phénomènes généraux.

Malheureusement nous manquons jusqu'à présent de moyens d'information certains pour indiquer ces degrés de virulence. On ne peut se baser sur les particularités de forme, de groupement des éléments de chaînettes. On ne peut davantage se fier aux modes de développement des cultures. Enfin les résultats fournis par l'expérimentation se sont montrés trompeurs dans plus d'un cas et nous verrons qu'ils ne sauraient fournir une base solide quand il s'agit d'intervenir.

Diagnostic. — Ce que nous avons dit jusqu'ici indique que le diagnostic de la nature purulente, et *a fortiori* streptococcique, d'un épanchement pleurétique n'est pas sans difficultés.

Les éléments seront fournis bien plus par les notions étiologiques que par les symptômes, par les accidents généraux que par les signes physiques.

Force sera souvent de ne se prononcer qu'après une ponction exploratrice.

On a recours pour cela d'abord à la seringue de Pravaz dont l'aiguille sera enfoncée dans le point où les signes d'épanchements sont au complet. Le liquide retiré par cette ponction sera le plus ordinairement un liquide jaunâtre

très trouble et qui fournira un sédiment assez haut d'apparence pulvérulente. Il sera dans ce cas manifestement purulent.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et souvent la première ponction exploratrice ramène seulement un liquide légèrement louche. Dans ce cas on attendra la production du caillot qui dans le milieu de la seringue ne tardera pas à apparaître sous forme d'un filament plus épais et surtout plus opaque que dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Cette apparence séro-purulente de l'épanchement appartient surtout aux pleurésies purulentes streptococciques qui se développent rapidement et par contiguïté : présence antérieure de foyers broncho-pneumoniques, suppurations du médiastin, etc. Elle n'est pas exceptionnelle non plus dans les pleurésies purulentes, de la scarlatine, des maladies rénales.

Le liquide retiré par la ponction sera soumis à l'*examen microscopique*, aux *cultures*. L'apparence de chaînettes après coloration au violet de gentiane ne suffit à admettre la nature streptococcique que s'il s'agit de chaînettes longues, flexueuses, à grains très ronds. Même, dans ces cas, mieux vaut ne se prononcer qu'après la culture. Il faut, en effet, ne pas oublier que les pneumocoques dans les séreuses sont souvent disposés en chaînettes dont, il est vrai, les éléments sont d'ordinaire allongés et moins nombreux et qui contrastent par leur rigidité habituelle avec les flexuosités que l'on rencontre le plus ordinairement chez les streptocoques pyogènes.

Marche. — Terminaisons. — Il est bien difficile de résumer dans un tableau unique l'évolution des pleurésies purulentes à streptocoques. Force est de diviser cette description et d'examiner successivement plusieurs types.

Il faut accorder une place aux *pleurésies à streptocoques qui coïncident avec d'autres déterminations d'un processus pyohémique*. Faire la part de chacune de ces localisations dans l'ensemble des accidents est chose difficile toujours, parfois impossible. Le plus souvent le rôle de l'épanchement pleurétique est secondaire, et les symptômes fonctionnels masqués par l'importance des phénomènes généraux sont en désaccord remarquable avec les signes physiques. Ajoutons que, dans les pleurésies dont nous parlons, l'épanchement est habituellement bilatéral, que la coïncidence de péricardite est fort commune, et l'on s'expliquera que ces cas soient peu justiciables d'une intervention thérapeutique.

Les formes que nous avons en vue se rencontrent surtout dans l'infection puerpérale, après certaines scarlatines graves, dans les érysipèles migrateurs, ou au cours d'une suppuration aiguë du médiastin.

Dans des cas plus nombreux et qui se prêtent davantage à l'étude, le processus infectieux reste au moins au début localisé dans une moitié de la poitrine : que le streptocoque soit arrivé d'emblée dans la plèvre, ou que, cas le plus commun sans doute, il soit arrivé par le poumon, après avoir déterminé dans une partie souvent très réduite un petit foyer broncho-pneumonique. — Dans ce cas, les symptômes de pleurésie sont plus aisés à percevoir, et les choses peuvent se passer de plusieurs façons.

1° *L'épanchement fait des progrès plus ou moins rapides, parfois très rapides.* A un moment donné, il devient gênant par sa quantité, et la dyspnée commande une intervention. Si celle-ci est peu énergique et se réduit à une ponction, il est habituel que l'épanchement se reproduise de plus en plus rapidement.

L'orifice de ponction finit par rester béant, fistuleux. Une rougeur plus ou moins vive traduit l'infiltration des téguments qui sont le siège d'abcès, d'érysipèle. L'état du malade s'affaiblit graduellement. Il se peut que la suppuration prolongée amène dans les viscères les altérations de la dégénérescence amyloïde. A ces causes de déchéance viennent se joindre les symptômes attribuables à l'infection d'origine pleurale, fièvre hectique. A une phase quelconque, d'autres déterminations viscérales de l'infection à streptocoques peuvent encore apparaître et compliquer la situation.

2° Il est des cas dans lesquels la plèvre paraît supporter sans difficulté la source d'infection qu'elle héberge, cas dans lesquels un épanchement abondant se produit à la longue, sans donner lieu à des symptômes importants. Dans ces cas, on trouve un épaississement très marqué de la plèvre viscérale et pariétale, épaississement qui traduit les efforts de la nature pour enkyster ces exsudats.

La *pleurésie purulente à streptocoques peut être partielle*, limitée à un cul-de-sac ou à un espace interlobaire. Ces pleurésies partielles sont plus communes dans les pleurésies à pneumocoques.

Plus rares aussi dans la pleurésie à streptocoques sont la vomique et même l'empyème de nécessité.

Traitement. — *Lorsque le médecin aura reconnu l'existence d'une pleurésie purulente à streptocoques, la conduite à tenir nous paraît bien indiquée, il faudra recourir à la thoracotomie, à l'opération de l'empyème.*

Nous savons bien, et nous en possédons des observations personnelles, qu'une pleurésie purulente à streptocoques peut guérir par la simple ponction ou même sans intervention. Ces cas se rapportent certainement à des pleurésies causées par des streptocoques peu virulents, et, le jour où il nous sera possible de juger aisément le degré de cette virulence, nous y trouverons sans doute des indications fort utiles. Mais à notre connaissance ce moment n'est pas venu encore, et il faut nous rappeler la fréquence de ces réveils de virulence qui amènent à un moment donné la généralisation d'un processus que l'on croyait adouci ou même éteint.

Ceci étant, nous ne pouvons employer la ponction simple.

Peut-on dans ces cas, avoir recours à la ponction suivie de lavages uniques ou répétés au siphon de M. le professeur Potain ou de M. Revillod, à l'appareil de Bülau employé par de nombreux médecins allemands? Sans rejeter absolument ces méthodes, nous ne saurions les conseiller. Elles ne donnent pas la certitude d'une évacuation complète, d'une neutralisation du pus. Elles peuvent exposer à la rétention dans le foyer pleurétique d'un liquide antiseptique dangereux pour l'organisme non moins que pour les microbes.

Le meilleur traitement ici est l'empyème qui se fera suivant les règles ordinaires. Nous nous sommes bien trouvé de choisir la région postérieure de la poitrine au niveau de la courbure de la 9e côte, à l'endroit indiqué par Walther. L'incision de la plèvre faite, on introduit de gros drains — et l'on fait un lavage avec une solution antiseptique (sublimé à 1/2000).

Le lavage complet au sublimé est suivi d'un lavage à l'eau bouillie destinée à empêcher la rétention de l'agent antiseptique. On applique ensuite un pansement sec. Ce pansement n'est renouvelé que tous les trois jours au plus, à moins d'indication. On s'assure du bon fonctionnement des drains que l'on peut

bientôt raccourcir, et qui, dans les cas favorables, peuvent être enlevés après trois ou quatre semaines.

On discute encore l'utilité des *lavages antiseptiques* que l'on accuse de s'opposer à la formation d'adhérences, d'exposer à la production d'accidents, tels que les convulsions épileptiformes. Si la marche de la température et l'apparence des sécrétions ne paraissent pas indiquer l'emploi d'une seconde injection, nous croyons bon de la supprimer, mais nous n'hésitons pas à y recourir dans le cas opposé.

Comme Wagner, Debove et la plupart des auteurs, *nous pensons qu'il convient d'intervenir le plus tôt possible*, et cela pour bien des raisons. D'abord parce qu'il n'y a pas de temps à perdre, et qu'il faut supprimer le plus rapidement possible un foyer d'infection, mais aussi parce qu'à la longue, l'épanchement de la plèvre peut amener des altérations durables du poumon, de la cage thoracique, des lésions viscérales. Chez un malade opéré par nous de l'empyème, trois mois au moins après l'apparition d'une pleurésie à streptocoques, nous avons vu cette opération suivie dans un délai régulier de l'oblitération de la cavité pleurale et d'une guérison légitime. Mais six semaines plus tard ce malade revenait avec des accidents asystoliques qui entraînèrent sa mort. L'asystolie avait pour origine première une symphyse cardiaque qui s'était installée au cours de la pleurésie purulente.

Les chirurgiens ont volontiers recours à la résection sous-périostée d'une ou plusieurs côtes. Ils complètent ainsi l'empyème et obtiennent une voie plus large pour l'écoulement du pus.

Cette résection présente une utilité évidente chez l'enfant. Elle paraît moins nécessaire chez l'adulte.

II

PLEURÉSIES PURULENTES A PNEUMOCOQUES

Le pneumocoque est une cause fréquente de pleurésie purulente.

Sur un total de 121 pleurésies purulentes, défalcation faite des pleurésies tuberculeuses et putrides, nous trouvons, en effet, ce micro-organisme 53 fois, soit 45,75 cas sur 100.

Cette proportion est du reste assez différente suivant qu'on observe chez l'adulte ou chez l'enfant.

Chez l'*adulte* nous avons trouvé le pneumocoque 32 fois sur 92, soit 34,78 pour 100.

Chez l'*enfant* le pneumocoque était présent 21 fois sur 29, soit dans 72,4 pour 100.

Cette proportion très élevée des pleurésies purulentes à pneumocoques chez les enfants a été pour la première fois indiquée par nous en 1889. Elle présente un intérêt considérable au point de vue clinique et permet d'expliquer certaines particularités de la pleurésie purulente infantile qui avaient depuis longtemps frappé les médecins.

Dans le plus grand nombre de nos observations, le pneumocoque existait à l'état de pureté dans tout le cours de la maladie. Les associations microbiennes

ont été rares et, dans quelques cas traités par l'empyème, elles ont du reste été manifestement tardives.

Quoi qu'il en soit chez l'enfant le pneumocoque existe :

à l'état de pureté	16 fois.
associé au streptocoque	1 —
— aux staphylocoques pyogènes	4 —

Chez l'adulte le pneumocoque existait :

seul	25 fois.
associé au streptocoque	2 —
— aux staphylocoques	5 —
— au bacille pyocyanique	1 —
— à des bâtonnets saprogènes	1 —

Ainsi le pneumocoque dans les pleurésies purulentes à pneumocoques de l'enfant ou de l'adulte existe à l'état de pureté pendant tout le cours de la maladie dans près des trois quarts des cas.

La pleurésie purulente à pneumocoques peut succéder à une pneumonie ou apparaître en dehors de toute pneumonie antérieure appréciable.

Il est plus facile de déterminer l'existence antérieure d'une pneumonie chez l'adulte que chez l'enfant.

Sur nos 32 pleurésies purulentes pneumococciques de l'adulte, 16 avaient succédé à une pneumonie.

Chez l'enfant, l'existence d'une pneumonie antérieure n'a pu être affirmée que 3 fois sur 21.

Nous ne saurions oublier que la pneumonie passe souvent inaperçue et nous ne pensons pas que les 16 observations d'adultes ni surtout les 18 observations d'enfants dans lesquelles la pleurésie a paru survenir en dehors de toute pneumonie antérieure puissent être toutes considérées comme des pleurésies primitives à pneumocoques.

Mais cette épithète revient certainement à un assez grand nombre d'entre elles et on ne saurait nier la fréquence de la pleurésie pneumococcique primitive dont nous avons le premier démontré l'existence.

En parlant de l'anatomie pathologique de la pneumonie franche, nous avons indiqué l'importance et la constance des altérations inflammatoires de la plèvre, importance et constance qui ont amené Andral à ne jamais employer d'autre expression que celle de la *pleuropneumonie*.

On a pu se demander si ces altérations ne sont constantes que dans les cas suivis de mort.

Maragliano (1) en 1884-1885 a constaté au moyen de la seringue de Pravaz l'existence de très légers épanchements séro-fibrino-purulents à la surface de poumons hépatisés chez 21 malades. Dans le cours de l'année 1890-1891 (2) il a répété ces ponctions exploratrices systématiquement chez 58 pneumoniques. 38 de ceux-ci, soit *plus de la moitié, présentaient un exsudat séro-purulent en très petite quantité.*

Cet exsudat le plus ordinairement disparaît quand la pneumonie a pris fin.

(1) Maragliano, Lezione di chiusura dell' anno 1884-1885; *Riforma-medica*, août 1886.

(2) Maragliano, L'instituto di clinica medica della reale Università di Genova; *Riforma medica*, décembre 1891.

Quelquefois l'épanchement d'abord séro-purulent devient avant de disparaître un liquide limpide séro-fibrineux.

Dans un petit nombre de cas, la pleurésie purulente apparaît au cours même de la pneumonie et est due à la persistance et aux progrès de cette pleurésie concomitante.

Mais ces cas sont relativement rares et le plus ordinairement la pleurésie ne paraît que quelques jours après la défervescence qui a marqué la fin de la pneumonie. *La pleurésie purulente à laquelle Gerhardt a proposé d'appliquer l'épithète de métapneumonique est celle des affections pneumococciques dans laquelle se vérifie le plus constamment ce que nous avons dit de la phase latente, de préparation des manifestations secondaires de la pneumonie.*

Elle donne bien l'idée du dépôt dans la cavité pleurale au cours de la pneumonie d'un certain nombre de germes dont la virulence n'est que momentanément suspendue au moment de la défervescence qui marque la fin du pneumocoque dans le foyer pneumonique. Cette virulence reprend au bout de quelques jours, et les organismes qui pullulent dans cette séreuse ont acquis dans ce milieu, peut-être en raison de leur existence anaérobie, des qualités nouvelles. Ils ont une vitalité plus longue et présentent un pouvoir pyogène.

En dépit, en effet, de quelques contradicteurs, les observations se sont multipliées démontrant que dans ces pleurésies exclusivement à pneumocoques l'exsudat est franchement purulent.

C'est un *pus véritable* qui le plus souvent présente au complet les attributs du *pus louable*, du *pus de bonne nature* des anciens médecins, pus épais d'un jaune verdâtre *extrêmement riche en éléments cellulaires.* Ce pus est très *visqueux*, manifestement riche en fibrine. Il ne se sépare pas en plasma et en sérum ou tout au plus celui-ci forme-t-il une nappe extrêmement mince à la surface du bocal où on a laissé se faire le dépôt. Le liquide de ces pleurésies présente fréquemment une *teinte verdâtre* purée de pois, teinte qui s'accentue quand l'exsudat reste exposé à la lumière et à l'air.

Ces caractères principaux, richesse en plasma, épaisseur, viscosité, teinte verdâtre sont assez spéciaux à la pleurésie que nous étudions. Ils ne lui sont pas exclusifs et peuvent manquer. On ne saurait les utiliser qu'à titre d'inductions et il faudra toujours leur adjoindre les constatations microbiologiques.

L'*examen de lamelles colorées au violet de gentiane* fera reconnaître la présence de pneumocoques. Les pneumocoques dans les pleurésies purulentes se présentent souvent sous forme de longues séries linéaires qui pourraient être prises pour des chaînettes de streptocoque pyogène. En revanche le pneumocoque dans ces pleurésies présente presque toujours des capsules colorables, très faciles à déceler et ses éléments ont une forme lancéolée plus marquée que dans l'exsudat ou l'expectoration pneumonique. Certains de ces éléments ont même la disposition lancéolée tellement exagérée qu'ils figurent absolument un losange ou même un triangle isocèle. Ces formes paraissent à peu près spéciales aux localisations du pneumocoque sur les séreuses ou les synoviales.

Nous ne saurions trop répéter qu'il ne suffit pas des caractères morphologiques pour déterminer la nature d'un microbe.

Il conviendra dans tous les cas de recourir aux *cultures* et aux inoculations. Les premières n'ont pas seulement pour but d'*établir la nature des pneumocoques*, mais encore de *déterminer si ces micro-organismes existent à l'état de*

pureté ou mélangés à d'autres espèces microbiennes, point essentiel pour décider la conduite à tenir.

Les *inoculations* pourront fournir quelques renseignements sur le degré de virulence du pneumocoque. Nous ne pensons pas toutefois que ce dernier élément puisse être suffisamment mis en lumière par ces inoculations, ni surtout que les données sur cette virulence puissent avoir jusqu'à présent un grand intérêt pratique.

Nous attachons une assez grande importance à la *plus ou moins grande facilité de coloration* des pneumocoques. Une coloration faible semble indiquer des microbes en voie d'atténuation.

Il est intéressant aussi d'établir le plus ou moins grand nombre de microbes libres dans l'exsudat ou englobés dans les cellules. Les figures de *phagocytose* sont fréquentes dans les pleurésies purulentes à pneumocoques et surtout dans les formes bénignes et en voie de guérison. Faut-il attribuer la destruction des microbes à l'absorption cellulaire? Nous ne saurions l'affirmer et nous pensons que la digestion cellulaire s'exerce peut-être sur des micro-organismes déjà atténués, sinon morts.

Nous étudierons successivement la pleurésie pneumococcique métapneumonique et la pleurésie purulente pneumococcique primitive.

A. — *PLEURÉSIE PURULENTE MÉTAPNEUMONIQUE*

La *pleurésie purulente est dans un assez grand nombre de cas consécutive à la pneumonie.*

Voici quelques chiffres qui l'établissent.

A la clinique médicale de Kœnigsberg[1] de 1875 à 1887, 29 pleurésies purulentes sur 79 avaient succédé à une pneumonie, soit 32 pour 100.

A la clinique médicale de Helsingfors[2] de 1876 à 1890, 20 pleurésies purulentes sur 87 avaient la même origine, soit 23 pour 100.

A la clinique chirrurgicale de Berne[3] de 1884 à 1888, 9 pleurésies purulentes opérées sur 41 étaient dues à une pneumonie, soit 22 pour 100.

A Vienne, Hofmokl[4] compte sur 56 opérés 16 pleurésies métapneumoniques, soit 28,6 pour 100.

A Hambourg, Schede[5] de 1880 à 1889 a noté la pneumonie antérieure sur 8 de ses opérés sur 21, soit 39 pour 100.

A Berlin, dans la clinique de Frerichs (Ewald), sur 46 pleurésies purulentes, 16 sont consécutives à la pneumonie, soit 34,8 pour 100.

Toute pneumonie lobaire peut être suivie de pleurésie. Cependant certaines conditions paraissent particulièrement favorables à l'apparition de cette complication.

Elle appartient plutôt aux pneumonies longues et graves, et cette observation

(1) Falkenheim. Zur Lehre vom Empyem: *Mitth. aus der Medicinischen Klinik zu Königsberg.*

(2) Runeberg. Om den variga lungsäcksinflammationens operativa Behandling vid medicinska Kliniken in Helsingfors Finska lakaresällsskapets handlingar. 1891.

(3) Schwartz, St. B. z. Radical operation der citrigen Brustfellentzündungen.

(4) Hofmokl. Klinische Beiträge zur Chirurgie der Pleura und der Lungen: *Klinische Zeit und Streitfragen.* III, 1889.

(5) Schede. Referat uber Empyem: *Verhandl. des Congresses für innere Medicin.* 1890.

due à Wagner[1] a reçu la sanction de beaucoup d'observateurs. Il convient toutefois de n'en pas trop exagérer la portée. La pneumonie qui est suivie de pleurésie peut être assez légère pour risquer d'être méconnue. Wilks[2] pense que *beaucoup de pleurésies purulentes partielles, en apparence primitives, ont été en réalité précédées de pneumonies latentes.* Moutard-Martin[3] et Rendu[4] ont émis de leur côté l'idée que la pleurésie purulente d'emblée est fréquemment secondaire à une pneumonie corticale.

On tiendra grand compte de cette notion que les pleurésies purulentes *métapneumoniques sont relativement beaucoup plus fréquentes dans les années où les pneumonies sont particulièrement fréquentes et graves*, dans celles où le pneumocoque paraît avoir acquis un caractère d'infectiosité plus marqué. Nous avons fourni en 1889 de nombreux exemples en faveur de cette thèse. Les observations dans un même service procèdent par séries. Les années de 1880 et de 1886 si fécondes en observations établissant le caractère contagieux infectant de la pneumonie ont été particulièrement riches en pleurésies purulentes métapneumoniques et les deux épidémies de grippe 1889-1890 et 1891-1892 que nous venons de traverser ont fourni un large contingent de cas analogues.

Dans une discussion à la Société de médecine de Boston, à l'occasion d'un travail de Withington[5], la plupart des médecins signalèrent la fréquence des pleurésies purulentes métapneumoniques en 1893 et 1894. Hale White[6] a donné le tableau suivant qui indique la proportion des cas de pneumonie qui se sont compliqués d'empyème à Guy's Hospital de 1883 à 1894.

	Pneumonies.	Pleurésies.	Pourcentage.
	—	—	—
1883	69	1	1,4
1884	26	1	3,8
1885	39	0	—
1886	48	0	—
1887	72	2	2.9
1888	43	1	2,3
1889	60	1	1,6
1890	88	1	1,13
1891	108	6	5,5
1892	88	2	2,27
1893	182	9	4,94
1894	67	2	3

Nous avons encore cru devoir mettre en évidence le *nombre incomparablement plus grand de ces pleurésies dans les pays septentrionaux* et qui explique comment dans ces régions l'empyème métapneumonique a été plus tôt connu. Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer aussi que dans ces pays la pneumonie est certainement plus infectante, plus contagieuse que dans les pays plus méridionaux. La littérature médicale en fournit la preuve irréfutable.

Il semble que la pleurésie métapneumonique succède rarement à la pneumo-

(1) Wagner, Zur Behandlung der Empyeme; *Volkmanns Sammlung Klinischer Vorträge*, 1881.
(2) Wilks, Local Empyema: *British medical Journal*, 1879.
(3) Moutard-Martin, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1874.
(4) Rendu, Pleurésie purulente survenue d'emblée à la suite d'un refroidissement, présence du pneumocoque dans le pus de l'épanchement; *Société clinique*, 1886.
(5) Withington, Metapneumonic empyema; *Boston medical and surg. Journal*, 3 janvier 1895.
(6) Hale White, Empyem following lobar Pneumonia; *Guy's Hospital reports*, 1894.

nie chez les personnes d'un *âge* supérieur à 50 ans. L'analyse de 286 observations nous a donné en effet les chiffres suivants :

Au-dessous de 10 ans	95
De 10 à 20 ans	62
De 20 à 30 ans	60
De 30 à 40 ans	30
De 40 à 50 ans	22
De 50 à 60 ans	6
De 60 à 70 ans	7
Au-dessus de 70 ans	1

La pleurésie purulente peut succéder à des pneumonies lobaires secondaires et nous avons relevé des observations dans lesquelles la pneumonie était survenue au cours d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine, d'une rougeole.

Quant à la *date d'apparition de la pleurésie métapneumonique* elle est très variable, et si le plus ordinairement l'épanchement apparaît après 3 ou 4 semaines il n'est assez souvent manifeste qu'après 1 ou 2 mois et il est des observations dans lesquelles un empyème manifestement métapneumonique n'a été diagnostiqué que 8 mois tout au plus après la terminaison de la pneumonie.

La *pleurésie métapneumonique apparaît quelquefois au cours même de la pneumonie.* Dans ce cas les signes physiques annoncent la coexistence de l'épanchement quelquefois assez abondant dès le 3e ou le 4e jour pour masquer les bruits pneumoniques. Les progrès de l'épanchement peuvent être très rapides et l'intervention dans quelques cas a été nécessaire avant la fin de la pneumonie.

Le plus souvent cependant ces progrès sont plus lents et l'*épanchement n'augmente d'une façon notable qu'après la fin de la pneumonie.* Cette fin, du reste, n'est pas annoncée dans ces cas par une défervescence brusque considérable; mais elle se fait lentement par une descente progressive par lysis.

Le *cas le plus fréquent* (63 fois sur 100) nous paraît être celui dans lequel *la pleurésie est beaucoup plus individualisée et n'est vraiment appréciable qu'après la fin de la défervescence de la pneumonie.* Dans ces cas il y a une défervescence vraie et légitime accompagnée d'une rémission notable. La période d'apyrexie a une durée diverse qui semble être en moyenne de 2 à 4 semaines.

Le *mode de début de la pleurésie* est extrêmement variable. Dans certains cas c'est la reprise de la fièvre, l'apparition du point de côté de la dyspnée, qui appellent l'attention. Ailleurs la pleurésie est plus insidieuse et ne se manifeste que par un léger mouvement fébrile vespéral et un certain degré d'anhélation. Parfois la pleurésie est plus latente encore et c'est avec une véritable surprise que l'on constate la production d'un épanchement de 2 litres ou plus, que rien ne semblait faire prévoir.

Nous ne saurions indiquer ici les signes fonctionnels ou physiques communs à toutes les pleurésies simples ou suppurées et nous ne devons relever que ceux qui appartiennent plus particulièrement à la pleurésie métapneumonique.

La *marche de la température* ne présente aucun caractère uniforme. Le cas le plus fréquent nous paraît être celui d'une température oscillant entre 38° et

39° sans grands écarts quotidiens. Mais nous avons vu des pleurésies métapneumoniques évoluer sans fièvre pendant tout leur cours et cette apyrexie a pu dans certains cas fournir au diagnostic des inductions utiles. Il est enfin des observations de pleurésies métapneumoniques dans lesquelles la fièvre est et demeure franchement intermittente et cela dans des cas de pleurésie exclusivement à pneumocoques.

L'œdème des parois thoraciques donné comme un bon signe de purulence dans les épanchements est tout à fait exceptionnel dans la forme que nous étudions. Je ne l'ai trouvé noté que dans trois observations et il a manqué dans tous les cas que j'ai pu observer personnellement.

La pleurésie métapneumonique est souvent partielle et peut occuper les points les plus divers, espace interlobulaire, sommet, sinus costodiaphragmatique. C'est *souvent aussi une pleurésie cloisonnée.*

La particularité la plus spéciale est la fréquence de vomiques. Elle est signalée surtout par Gerhardt, Steiger, Netter, Mazotti. L'analyse des observations publiées nous a donné une proportion de 26,2 pour 100, soit plus du quart des cas. Nos observations personnelles fournissent chez l'adulte un pourcentage plus favorable encore, 5 sur 12, soit 41,6 pour 100 des cas observés pendant un temps assez long.

Cette fréquence est incomparablement plus grande que dans les autres variétés d'empyème. Généralement les vomiques se répètent plusieurs jours de suite et il n'est pas exceptionnel de voir la première dans la journée où a été faite la thoracentèse sans qu'il y ait cependant lieu d'incriminer la plaie faite par le trocart.

La *date d'apparition de la vomique* est asez régulière à la fin de la 3e ou de la 4e semaine.

Le plus ordinairement l'*orifice* par lequel se fait la vomique est disposé de telle sorte qu'il *ne permet pas l'accès de l'air du poumon dans la plèvre.* A cette règle, il existe cependant des exceptions et maintes fois les malades présentent du *pneumothorax.*

Nous avions cru pouvoir considérer les cas dans lesquels le pus se dirige au dehors à travers les espaces intercostaux comme n'étant pas plus communs dans la pleurésie qui suit la pneumonie. L'analyse des observations publiées nous fournissait le chiffre de 5,7 pour 100.

Nous pensons aujourd'hui que l'*empyème de nécessité n'est pas rare dans la pleurésie métapneumonique*, qu'il est *plus commun que dans les autres empyèmes.* Le pus peut du reste fuser à une très grande distance et certaines collections purulentes dues à la migration des pleurésies métapneumoniques ont pu se faire jour au niveau de la région lombaire, du triangle de Scarpa, etc.

La pleurésie purulente qui succède à la pneumonie et qui renferme exclusivement le pneumocoque, peut évoluer de différentes façons. Elle peut *guérir spontanément par simple résorption*; elle peut *se faire jour au dehors sous forme de vomique ou d'empyème de nécessité.* Elle peut encore s'*enkyster* déterminant ou non, dans les parties du poumon avoisinantes, les modifications qui succèdent aux autres épanchements pleurétiques. Elle peut enfin s'*accompagner d'autres manifestations de l'infection pneumococcique* ou même subir l'*adjonction d'une infection secondaire.* Nous envisagerons successivement ces diverses modalités; mais

auparavant, il convient de dire quelques mots sur les *causes qui président à l'individualisation de cette variété d'empyème.*

Ces causes résident exclusivement dans la nature bactériologique de la maladie, dans son origine pneumococcique. Le pneumocoque est un organisme dont la durée est limitée, dont la virulence et la vie même s'épuisent dans un temps relativement court, qu'il s'agisse d'observation in vitro *ou sur le malade.*

Cette durée est certainement plus longue dans l'exsudat pleurétique que dans l'exsudat pneumonique et nous n'avions pas manqué de faire cette remarque dès nos premières communications; nous avions montré que du reste le pneumocoque vit plus longtemps dans les cultures sur milieux liquides que dans les cultures sur milieux solides dans lesquels il est sans doute plus directement exposé à l'action des substances empêchantes.

Emmerich [1] a depuis montré que le pneumocoque peut rester vivant plusieurs mois si on l'a ensemencé dans de grandes quantités de bouillon (un demi-litre ou un litre), et si après quelques jours d'étuve on le maintient ensuite à l'obscurité à la température de la chambre. Les pneumocoques qui résistent sont du reste peu nombreux, et il est nécessaire d'en prélever une grande portion du dépôt pour que l'ensemencement soit fructueux.

Il nous paraît nécessaire de faire intervenir encore l'influence de l'absence d'oxygène : la vitalité du pneumocoque est plus longue dans les milieux anaérobies.

On s'explique ainsi comment des pneumocoques virulents se retrouvent encore dans des épanchements remontant à trois mois et plus.

Mais pour élevée que soit cette durée se rapportant à la vie du pneumocoque dans le poumon, elle est certainement inférieure à celle des autres agents pathogènes de la pleurésie purulente.

Le pneumocoque en dehors de cette durée normalement limitée est, plus que les autres aussi, susceptible vis-à-vis des causes extérieures.

Ainsi s'explique à notre avis la bénignité relative et la courte durée des pleurésies métapneumoniques.

Nous avons dit que ces *pleurésies peuvent se résorber spontanément sans aucune intervention.* Nous avons vu chez un enfant une ponction avec la seringue de Pravaz ramener du pus riche en pneumocoques d'un foyer pleurétique métapneumonique. Quelques jours après la ponction avec l'appareil Potain au même point restait blanche, et plusieurs ponctions avec la seringue de Pravaz démontraient qu'il y avait eu résorption complète. Israël [2], Engster [3], Pel [4], Ziemssen ont rapporté des observations identiques.

Desplats [5] croit la terminaison par résolution très fréquente dans la pleurésie purulente métapneumonique : il la dit même la plus fréquente. Il cite l'histoire de trois malades observés en 1889 et 1890, chez lesquels la présence du pus fut

[1] Emmerich, Ueber die Infection. Immunisirung und Heilung bei croupöser Pneumonie; *Zeitschrift für Hygiene*, XVII, 1894.

[2] Israël, Om pleuritis hos Born; *Thèse Copenhague*, 1881.

[3] Engster, B. z. Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis; *Deutsche Archiv. für Klinische Medicin*, 1889.

[4] Pel, Zur Behandlung der Empyeme; *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1889.

[5] Desplats, Traitement des pleurésies purulentes métapneumoniques; *Journal des sciences médicales de Lille*, février 1896.

établie par la ponction exploratrice et qui guérirent sans intervention et sans produit de vomique.

Horwath[1] a tout récemment publié une observation intéressante qui aboutit à une conclusion analogue. C'est celle d'un adulte de 27 ans atteint de pleurésie purulente à pneumocoques consécutive à une pneumonie. Le diagnostic a été établi par une ponction exploratrice. Cependant le malade fut traité exclusivement par les toniques et le régime lacté. Dix jours après, une nouvelle exploration ne ramenait que 5 gouttes d'un liquide séreux ne renfermant plus de bactéries et bientôt après il était complètement guéri sans avoir eu de vomique.

Nous avons signalé la fréquence des vomiques dans ces pleurésies purulentes. Assez souvent ces vomiques amènent la guérison spontanée des malades. Au moment de notre mémoire de 1889, nous avons relevé 27 observations de guérisons survenues par ce mécanisme. Gerhardt estimait cette tendance si grande qu'il se demandait s'il ne fallait pas se croiser les bras en présence de pareils malades, et Steiger n'hésite pas à formuler nettement ce conseil.

La *production d'un empyème de nécessité est relativement fâcheuse.* Ces ouvertures ne se font presque jamais au point le plus favorable à l'évacuation du liquide. Elles s'accompagnent fréquemment d'altérations des côtes (dénudation et nécrose) qui prolongent beaucoup la durée du mal et nécessitent des interventions assez graves.

La *pleurésie à pneumocoques peut s'enkyster*, s'entourer d'une membrane fibreuse très épaisse. Dans ce foyer les pneumocoques peuvent garder longtemps leur virulence et nous avons vu celle-ci persister 3 mois et plus. Mais le plus souvent cette virulence diminue plus vite et finit même par disparaître. Nous avons même observé un cas dans lequel les microbes encore parfaitement reconnaissables avaient perdu non seulement leur virulence mais encore leur vitalité et ne se développaient plus dans les milieux les plus appropriés.

L'épanchement peut encore subir des transformations résultant de l'introduction d'agents microscopiques différents. Cette introduction peut être consécutive à une intervention suffisamment antiseptique. Elle peut se faire au niveau du poumon par suite de lésions nouvelles de cet organe. Les microbes que l'on trouve dans ces cas sont d'abord les *organismes ordinaires de la suppuration*, streptocoques et staphylocoques. Leur présence modifie sensiblement le pronostic et les indications opératoires. On note assez fréquemment l'existence de pneumonie antérieure dans les *pleurésies fétides*. Mais il est difficile de déterminer si, dans ces cas, il s'agit vraiment de pleurésies métapneumoniques et s'il ne s'agit pas au début de gangrène pulmonaire à forme pleurétique. On sait combien dans certains cas ce diagnostic entre la pneumonie et la gangrène pulmonaire présente de difficultés.

Signalons enfin l'*apparition possible, au cours de la pleurésie à pneumocoques, d'autres manifestations pneumococciques extrapulmonaires* et particulièrement de péricardites et de péritonites.

La pleurésie purulente à pneumocoques peut guérir sans intervention par résorption ou par vomique. *Nous ne conseillons pas de se fier aux seuls efforts de la nature et de rester inactif.*

[1] Horwath. Ein Beitrag zur Pathogenese und Prognose der Lungen rippenfellentzündungen: *Wiener medicinische Presse*, 16-25 juin 1897.

La résorption spontanée est assez rare, et la vomique se fait attendre un mois en moyenne et souvent davantage. Elle peut être plus ou moins bien placée, se répéter pendant longtemps, la fistule peut même être disposée de façon à permettre la formation d'un pneumothorax. Certaines pleurésies métapneumoniques ont une évolution très rapide et peuvent acquérir en quelques jours une importance telle qu'elles apportent un trouble notable à l'hématose.

Pour toutes ces raisons, *il conviendra d'intervenir, et cela dès que l'épanchement aura acquis une proportion notable.*

L'intervention de choix dans ces cas nous paraît être au début la thoracentèse. Elle suffira maintes fois à guérir le malade. *Nous la préférons à l'empyème*, car elle ne laisse pas s'introduire d'air dans la plèvre et par suite l'ampliation du poumon est immédiatement possible. Cette opération est d'autre part plus inoffensive. La thoracentèse suffira souvent parce que la pleurésie métapneumonique est ordinairement bénigne, parce que les pneumocoques ont une vitalité limitée et qu'ils finissent par succomber au bout d'un temps assez court. On a pu se demander si cette intervention n'était pas relativement contre-indiquée par la viscosité, l'épaisseur de l'exsudat, sa richesse en fausses membranes qui ont peine à sortir par la canule. Mais des fausses membranes analogues existent autour du poumon au cours de la pneumonie et se résorbent complètement après la défervescence. Il n'est donc pas surprenant qu'ils puissent de même se résorber rapidement après la guérison d'une pleurésie purulente métapneumonique.

Nous avons personnellement traité 12 cas de pleurésies purulentes métapneumoniques de l'adulte et de l'enfant guéries par la simple ponction, et la littérature médicale, riche déjà en observations analogues au moment de notre premier mémoire, en fournit des cas de plus en plus nombreux.

Signalons en particulier des observations de Huchard, de Brunon, de Dorfler, etc. Drummond[1], qui a consacré à la pleurésie métapneumonique un article fort intéressant, dit qu'à son avis avant longtemps ce sera la règle de guérir les pleurésies purulentes consécutives à la pneumonie par la ponction, sans recourir à l'empyème. Goggans a guéri par la ponction simple 6 pleurésies purulentes chez des sujets ayant 7, 8, 9, 17, 35, 58 ans.

Nous conseillons de *commencer par la thoracentèse et d'attendre d'elle la guérison dans les cas où l'examen bactériologique démontre la présence exclusive du pneumocoque. Cet examen demande un temps fort court*, 24 *à* 36 *heures*. La culture est nécessaire pour établir que le pneumocoque est à l'état de pureté; mais l'examen microscopique qui ne demande que quelques minutes suffit déjà à montrer qu'il y a des pneumocoques et fait souvent reconnaître la coexistence d'autres micro-organismes dans les cas d'infection mixte. On ne saurait donc reprocher à ces recherches de faire perdre un temps précieux. Elles demandent peu de temps. Elles sont relativement simples, et l'existence du malade n'est nullement en jeu, puisque dans les cas d'épanchement, requérant plus tard la thoracotomie, l'évacuation due à la ponction a satisfait aux indications vitales.

Une ponction est souvent suffisante. Si l'épanchement est exclusivement à pneumocoque et si une ponction ne suffit pas, nous conseillons de faire une 2e, une 3e et même une 4e ponction. Il est des cas où cette intervention sera

[1] Drummond, Clinical remarks on the relation between empyema and croupous pneumonia; *British medical Journal*, 18 juillet 1891.

insuffisante, soit que l'épanchement soit *très cloisonné*, soit qu'il manifeste une *tendance exceptionnelle à la reproduction*. Dans ces cas, il conviendra de recourir à la *thoracotomie antiseptique qui fournit naturellement des résultats extrêmement brillants dans la pleurésie métapneumonique*. Dans notre mémoire de 1889 nous avons vu que cette intervention fournit une mortalité de 2, 5, alors que les autres empyèmes donnent 15 décès pour 100 entre les mains des mêmes opérateurs.

Si l'examen bactériologique démontre la présence d'autres microbes à côté du pneumocoque, il conviendra de recourir immédiatement à l'empyème.

B. — *PLEURÉSIE PNEUMOCOCCIQUE PRIMITIVE*

Ce que nous avons dit de la pleurésie purulente métapneumonique s'applique en tous points à la pleurésie purulente pneumococcique primitive dont nous avons démontré l'existence et qui, comme la première, présente presque toujours le caractère purulent d'emblée.

Washbourn (1) en 1895 a décrit à son tour cette pleurésie pneumococcique primitive sans avoir, semble-t-il, connaissance de mes publications.

Le diagnostic de la nature de cette pleurésie ne pourra être affirmé que par l'examen bactériologique. La viscosité, l'épaisseur de l'exsudat, sa coloration verdâtre fourniront cependant des indications précieuses, en même temps que la connaissance de cas plus abondants de pneumonies dans le même moment.

Comment le pneumocoque gagne-t-il la plèvre? *Dans bon nombre de cas*, sans doute, la *pleurésie en apparence primitive a en réalité succédé à une pneumonie passée inaperçue* (pneumonie qui tourne court après la première période, pneumonie marginale). Dans d'autres, il s'agira d'une *bronchopneumonie* plus facilement dissimulée encore.

Mais il n'est nullement impossible d'accepter que le pneumocoque puisse *arriver par les voies aériennes jusque sous la plèvre sans déterminer de lésion inflammatoire du parenchyme pulmonaire*. On conçoit encore la possibilité d'une *invasion par voie sanguine* ou par *propagation d'une inflammation du péritoine ou du péricarde*.

Julius Arnold (2) a montré, en effet, que chez les animaux auxquels il faisait inhaler des poussières, celles-ci peuvent être rencontrées en très grande quantité dans les lymphatiques sous-pleuraux sans qu'il y ait en même temps trace de pneumoconiose. Heller (3) a montré qu'à ces vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux correspondent des ganglions sous-pleuraux, ganglions qui peuvent être infectés de pigment anthracosique alors que le poumon est indemne.

Kruse et Pansini ont maintes fois déterminé chez le chien des pleurésies à pneumocoques sans traces de pneumonie après inoculation dans la trachée.

Nous avons montré que la *pleurésie des enfants est le plus ordinairement une*

(1) Washbourn. Cases of pneumonia caused by the pneumococcus and with constitutional symptomes ressembleng those of pneumonia. *Transactions of the medico-chirurgical Society*, 1894.

(2) J. Arnold. Untersuchungen über Staub Inhalation und Staubmetastase, Leipzig, 1885.

(3) Von Heller. Ueber subpleurale Lymphdrüsen. *Deutscher Archiv für Klinische Medicin*, LV, 1895.

pleurésie à pneumocoques, 6 fois sur 9, disions-nous dans notre premier travail : 16 sur 28 en 1890, 21 sur 29 au moment de la première édition (1895).

Les chiffres plus importants dont nous disposons à l'heure présente confirment en tous points ces prévisions. C'est ainsi que, sur 55 pleurésies purulentes infantiles traitées par nous de janvier 1895 à juillet 1899, le pneumocoque a été rencontré 43 fois dont 36 à l'état pur, soit 76,3 et 65,6 pour 100. Les observations réunies de Mlle Finkelnstein, Paul Boncour, Eberle et Koplik donnent de leur côté, sur 45 pleurésies, 33 cas à pneumocoques dont 30 à l'état de pureté, soit 73 et 66 pour 100. Ainsi les deux tiers des pleurésies infantiles sont dus au pneumocoque.

On retrouve du reste dans l'histoire de la pleurésie infantile les traits principaux de la pleurésie purulente à pneumocoques et au premier rang la bénignité.

Nous avons eu 34 guérisons sur 36 pleurésies purulentes infantiles à pneumocoques. Eberle 4 sur 4. Les pleurésies purulentes infantiles dues à d'autres micro-organismes sont loin de donner des résultats aussi satisfaisants.

Dans le traitement de la pleurésie purulente infantile à pneumocoques, on procédera comme chez l'adulte et l'on essaiera d'obtenir la guérison d'abord en pratiquant une ou deux ponctions. Il nous a paru, depuis notre séjour à l'hôpital Trousseau, que les cas dans lesquels il est nécessaire de recourir à la thoracotomie sont plus nombreux que chez l'adulte. Nous ne comptons en effet sur nos 34 guérisons que 2 cas de guérison par la ponction, cas auxquels est venu se joindre récemment un troisième.

Historique. — Woillez [1] a consacré un chapitre de son traité des maladies des voies respiratoires aux pleurésies qui se révèlent après la pneumonie et auxquelles il consacre le nom de pneumo-pleurésie.

« Ces pleurésies ont pour caractères principaux, la latence initiale, la résistance à la résorption, le caractère purulent.

« Cette purulence n'est pas constante ; mais elle est la règle générale avec de rares exceptions.

« En cherchant dans les annales de la science, on trouverait facilement un assez grand nombre de cas de pleurésies purulentes funestes ayant succédé à des pneumonies.

« Et cependant la gravité exceptionnelle de la pleurésie dans les conditions que je viens de rappeler n'a pas encore été signalée. Elle mérite l'attention du praticien dont le pronostic doit être extrêmement réservé lorsqu'il s'agit d'une pleurésie succédant à une pneumonie, puisque cette pleurésie est habituellement purulente et le plus souvent mortelle. »

Les trois caractères essentiels indiqués par Woillez sont bien ceux de la pleurésie qui succède à une pneumonie. Ce qu'il dit de sa grande gravité, de la mortalité habituelle s'explique sans doute parce que Woillez tient à indiquer que la pneumo-pleurésie est presque toujours purulente, et par la gravité extrême du pronostic des pleurésies purulentes au moment où il écrivait. Woillez signale lui-même une observation de pleurésie purulente métapneumonique guérie par l'intervention en moins de 40 jours.

En 1874, à la Société médicale des hôpitaux, M. Moutard-Martin signale à son

[1] Woillez, *Traité clinique des affections aiguës des voies respiratoires*, 1872.

tour le caractère purulent d'emblée des pleurésies purulentes consécutives à la pneumonie. Il croit, contrairement à Woillez, à leur moindre gravité et conseille de les traiter d'abord par la ponction qui souvent suffira à les guérir.

En 1879[1], le professeur Reisz, de Copenhague, consacre la première monographie à l'empyème consécutif à la pleuro-pneumonie. La pleuro-pneumonie est selon lui une cause fréquente de pleurésies purulentes. Un tiers des empyèmes qu'il a traités avait cette origine, et l'analyse des statistiques danoises lui a donné une proportion de 25 pour 100. Reisz pense que la pleurésie purulente qui succède à une pneumonie comporte un pronostic moins grave que les autres empyèmes.

Plus heureux que Woillez, Reisz fixe définitivement l'attention de ses compatriotes sur ce point étiologique, et les travaux des médecins scandinaves portent à partir de cette époque la marque de cette distinction des pleurésies purulentes. Mais ce mémoire n'a pas de retentissement dans les autres pays.

En 1881[2] Gerhardt fait à la société de médecine de Wurzbourg une communication sur les pleurésies consécutives à la pneumonie auxquelles il donne le nom de métapneumoniques. Ces pleurésies sont presque toujours purulentes. Elles ont une tendance marquée à la production des fistules pleuropulmonaires, d'où vomiques qui sont un moyen naturel de guérison. Gerhardt se demande s'il ne convient pas d'abandonner à eux-mêmes ces épanchements, de façon à laisser se produire ces perforations.

En 1883, à l'occasion d'un malade observé dans le service de M. Brouardel et guéri par simples ponctions d'une pleurésie purulente consécutive à la pneumonie, M. Guillon[3] consacre, sur nos conseils, sa thèse inaugurale à la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie. Il établit comme Gerhardt la fréquence de la purulence, la bénignité relative, la proportion notable des vomiques.

Leyden[4] en 1885 déclare que la pleurésie purulente qui succède à la pneumonie est une pleurésie spéciale différente des pleurésies septiques. Elle aboutit souvent à la résorption, rarement à la perforation. Elle ne nécessite pas, en général, la thoracotomie.

Frænkel[5] établissait chez les malades de Leyden que ces pleurésies purulentes renferment exclusivement le pneumocoque.

En 1886[6] et en 1887[7] nous avons rappelé les caractères de cette variété de pleurésie purulente. « La marche continue plutôt que rémittente de la fièvre, la bénignité relative du pronostic (76 guérisons sur 89 cas après les interventions les plus diverses), la fréquence des perforations pulmonaires amenant la vomique et souvent le pneumothorax (10 fois sur 89) sont en quelque sorte spéciales à cette forme de pleurésie. »

Nous avons en 1889[8] fait une étude plus complète de la pleurésie métapneumonique et expliqué comme précédemment les caractères particuliers de ces pleurésies par la nature des agents en cause, le pneumocoque. Le même micro-

(1) Reisz. Om Empyemet som uitgang of Pneumoni: *Festskrift Kjobenhaun*, 1879.

(2) Gerhardt. U. Durchbruch eines Empyems in der Lunge, etc.; *Verdhandl. d. Gesellschaft zu Wurzburg*, 1889.

(3) Guillon, Pleurésie purulente consécutive à la pneumonie; *Thèse Paris*, 1883.

(4) Leyden. *Verdhandl. der Gesellschaft für innere Medicin*, 1885.

(5) Frænkel, *Idem*, 1885.

(6) Netter. *Société clinique*, 1886.

(7) Netter, De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie, 1887.

(8) Netter. Pleurésie purulente métapneumonique et pleurésie purulente pneumococcique primitive; *Société des hôpitaux*, 1889.

organisme avait également été trouvé à l'état de pureté par Fræenkel et Serafini. Nous avons en 1889 et 1890 (1) insisté sur la curabilité des pleurésies métapneumoniques par la ponction simple qui nous paraît être la méthode de choix pour débuter. Notre manière de voir a reçu l'approbation de M. Jaccoud, de Leyden, de Ziemssen, de MM. Debove, Courtois-Suffit, Drummond, Desplats, etc.

Enfin nous avons le premier fait connaître des observations sur le vivant de pleurésies pneumoccociques primitives et établi la nature pneumococcique habituelle de la pleurésie infantile.

Les travaux de Mazotti et de Penzold, postérieurs à notre première communication, établissent également la bénignité de cette variété de pleurésie et la fréquence des vomiques.

Ziemssen, dans une leçon fort remarquable sur l'étiologie de la pleurésie, établit la fréquence du caractère purulent des pleurésies consécutives à la pneumonie, leur bénignité, et rapporte deux observations dans lesquelles la ponction a suffi pour la guérison. Il conseille de recourir à l'examen bactériologique avant de recourir à l'empyème (2).

Au Congrès de Vienne, un certain nombre de médecins allemands ont encore indiqué que la pleurésie purulente métapneumonique réclame une intervention moins énergique que les autres variétés d'empyème.

Prudden, Curry et Thue nous ont fourni des renseignements très probants au sujet de la différence de gravité des pleurésies purulentes à pneumocoques et à streptocoques.

Le premier de ces auteurs nous apprend que des pleurésies à pneumocoques qu'il a étudiées ont donné 2 décès sur 8.

Dans les cas de Curry les pleurésies à pneumocoques ont donné 1 décès sur 8, soit 17,5 pour 100, les pleurésies à streptocoques 3 sur 7, soit 43 pour 100.

Thue a vu 2 décès sur 14 empyèmes à pneumocoques, 2 sur 5 empyèmes à à streptocoques, soit une mortalité de 15,6 pour les premiers, 40 pour 100 pour les seconds.

Mais les résultats obtenus par nous, même dans notre service à l'hôpital Trousseau, sont encore bien plus démonstratifs.

Nous avons traité 55 enfants atteints de pleurésie purulente de 1895 à 1899.

36 pleurésies purulentes à pneumocoques purs ont donné 34 guérisons. Soit une mortalité de 5,55.

7 pleurésies purulentes à streptocoques ont donné 6 décès, soit une mortalité de 85,7.

Dans un mémoire récent, Vierordt a cru pouvoir contester la thèse de la bénignité relative des pleurésies purulentes à pneumocoques. Il invoque la statistique de son service à Heidelberg où, sur les 15 empyèmes infantiles à pneumocoques, il a eu 4 décès, mais ces décès sont imputables à des péritonites suppurées à des péricardites purulentes accompagnées de pneumonie ou broncho-pneumonie.

(1) Netter, Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes; *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

(2) Ziemssen, Ueber seltenere Formen der Pleuritis. *Festschrift Rudolf Virchow*, 94. gewidmet, 1891.

III

PLEURÉSIES PURULENTES A BACILLES ENCAPSULÉS

Le bacille encapsulé de Friedlander a été rencontré par nous deux fois dans un épanchement purulent de la plèvre. Il a été aussi signalé dans un cas par M. Letulle. Dans un seul de nos cas il existait à l'état de pureté.

Le bacille de Friedlander est donc une cause rare de pleurésie purulente.

Dans les deux cas où le bacille encapsulé existait à l'état de pureté, la pleurésie donna lieu à la production de vomiques abondantes d'un pus jaunâtre, crémeux, inodore, et ces vomiques amenèrent la guérison.

Ces deux observations semblent établir une analogie entre la pleurésie à pneumobacille et la pleurésie à pneumocoques où les vomiques sont également fréquentes[1].

Mais il serait prématuré de conclure en se basant sur deux observations seulement.

Les autres localisations du pneumobacille ne paraissent pas, en effet, témoigner d'une pareille bénignité.

IV

PLEURÉSIES PURULENTES A STAPHYLOCOQUES PYOGÈNES

Les staphylocoques pyogènes qui jouent un rôle si important dans la production des suppurations du tissu cellulaire, des glandes, des os, ne viennent que dans un rang relativement assez infime dans l'étiologie des suppurations pleurales.

Nous les trouvons seulement dans 21 cas sur 156 et encore dans 15 de ces cas, les staphylocoques étaient associés à d'autres espèces pathogènes auxquelles il y avait lieu d'attribuer l'origine de ces pleurésies purulentes.

Les statistiques de Weichselbaum, de Frænkel, de Renvers tendent à établir également la rareté des pleurésies purulentes déterminées exclusivement par les staphylocoques. Aucun de ces auteurs ne les a rencontrées.

En revanche, les staphylocoques ont été vus à l'état de pureté par Rosenbach dans 2 cas sur 5, par Hoffa dans 3 cas sur 3, par Kracht dans 9 cas sur 10, par Lévy 7 sur 17.

La différence en apparence inconciliable entre les résultats précités et les précédents peut, à notre avis, trouver son explication. D'abord quelques-unes de ces constatations datent d'une époque où la recherche des microbes autres que les staphylocoques présente encore bien des difficultés, et il aura parfaitement pu se faire que les pneumocoques surtout aient passé inaperçus.

D'autre part, certaines de ces pleurésies purulentes étaient liées à la tuberculose. C'était le cas chez deux des malades de Hoffa, et nous verrons que le staphylocoque se retrouve assez fréquemment dans les pleurésies causées par le bacille de Koch.

[1] Nettle, Présence du bacille encapsulé dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes: *Société médicale des hôpitaux*, 30 mai 1890.

Nous disposons d'un trop petit nombre d'observations personnelles pour faire une étude utile de la pleurésie à staphylocoques.

Relevons cependant cette particularité que l'un de nos malades présentait des infarctus pulmonaires consécutifs à une endocardite ulcéreuse à staphylocoques, qu'un second était atteint de pyohémie à staphylocoques, qu'un troisième avait eu d'abord une pleurésie séreuse et que l'introduction du staphylocoque était peut-être postérieure et due à une ponction insuffisamment antiseptique. Dans trois autres cas, les renseignements me font défaut ; chez l'un des malades de Rosenbach, la pleurésie à staphylocoques était consécutive à un coup de revolver dans la poitrine.

Chez les malades de Lévy, la pleurésie purulente à staphylocoques était une fois consécutive à une plaie de la plèvre, 4 fois à des suppurations localisées dans le péritoine (3) et dans les glandes de Cowper (1). 2 fois elle était survenue au cours d'une broncho-pneumonie.

Chez les malades de Lévy l'on a eu affaire au staphylococcus pyogenes albus, dans nos cas au staphylococcus pyogenes aureus.

Nous pensons que cette analyse n'est pas sans intérêt et permet de formuler les conclusions suivantes :

La pleurésie purulente à staphylocoques est relativement rare et les cas où l'on trouve le micro-organisme à l'état de pureté sont moins fréquents que ceux dans lesquels il est associé à d'autres espèces pathogènes.

Les conditions dans lesquelles peut paraître une pleurésie purulente exclusivement à staphylocoques sont les suivantes :

1° *Introduction de corps étrangers dans la cavité pleurale* et cela dans deux cas différents : les organes thoraciques peuvent être antérieurement dans une intégrité parfaite, ou bien il existe une pleurésie à épanchement séro-fibrineux.

2° *Existence en un autre point du corps d'un foyer suppuratif renfermant le staphylocoque.* La pleurésie dans ce cas est d'ordre *métastatique* et vraisemblablement liée à la production d'infarctus superficiels.

La pleurésie purulente dont le pus renferme exclusivement le staphylocoque cause généralement plutôt un épanchement séro-purulent qu'un épanchement franchement purulent.

La proportion du pus y est d'habitude peu considérable et il peut parfaitement se faire que l'épanchement à première vue paraisse simplement séreux.

Nous rappellerons que le staphylococcus pyogenes a été rencontré dans des épanchements séreux et demeurant tels. Pareille constatation a été faite par Lévy 4 fois. (Il s'agissait toujours du staphylococcus pyogenes albus.)

D'autre part Loriga et Pensuti ont vu deux fois les staphylocoques dans des pleurésies séro-fibrineuses.

L'une de ces pleurésies se transforma ultérieurement en pleurésie purulente. L'autre demeura séro-fibrineuse, elle contenait à la fois le staphylococcus pyogenes aureus et l'albus.

Ces renseignements concordent avec l'enseignement qui paraît se dégager de l'étude clinique de ces pleurésies. *Elles commencent par un épanchement limpide transparent. Ce sont celles qui passent de l'état séreux à la purulence.*

C'est le staphylocoque que l'on trouve dans les pleurésies, dont la transformation purulente est imputée à l'intervention thérapeutique.

Cette intervention est-elle en cause dans tous les cas où on l'incrimine? On

ne saurait le soutenir puisqu'un épanchement séreux peut renfermer le staphylocoque.

Faut-il toujours l'innocenter? Nous ne l'oserions pas davantage, puisque ces pleurésies peuvent demeurer indéfiniment transparentes tout en renfermant le staphylocoque pyogène.

Les expériences de Grawitz, de Schott, de Kracht ont du reste démontré que pour produire une pleurésie purulente, il ne suffit pas d'introduire dans la plèvre une quantité minime de staphylocoques. Il faut en injecter une quantité notable et par suite une masse pondérable de leurs produits de sécrétion, ou encore ajouter à l'introduction du microbe celle d'un corps irritant quelconque.

La pleurésie purulente renfermant exclusivement les staphylocoques semble susceptible d'une évolution lente, et affecter une marche subaiguë ou chronique.

Elle peut guérir par l'opération de l'empyème ainsi que cela a eu lieu dans un cas dont j'ai fait l'examen bactériologique et dans une observation personnelle récente chez un enfant, ainsi que dans deux observations rapportées par Gros.

Il conviendra de ne pas oublier que la pleurésie à staphylocoques s'observe relativement assez souvent dans les états pyohémiques, et il *faudra rechercher le foyer de suppuration originel*, foyer qu'il importera avant tout d'attaquer. On comprend que l'existence d'un tel foyer aggrave fort le pronostic.

Dans un travail antérieur nous avions relevé la rareté de l'empyème par ce staphylocoque, et cru pouvoir conseiller de soupçonner la tuberculose, dans les cas où l'examen microscopique montrait exclusivement le staphylocoque. Il ne nous est pas possible de maintenir avec autant de rigueur cette opinion. Nous avons reconnu par des résultats négatifs de l'inoculation l'absence de tuberculose dans des pleurésies exclusivement à staphylocoques.

Nous n'en persistons pas moins *à conseiller au médecin d'agiter l'idée de la tuberculose possible dans une pleurésie où il ne trouvera que le staphylocoque* et de *recourir à l'inoculation*, qui pourra, dans un délai encore assez court, lui fournir sur ce point un renseignement précis.

Voici du reste le tableau des cas dans lesquels nous avons trouvé le staphylocoque :

Pur. 7 fois	1 pl. après coqueluche. 1 pl. après endocardite ulcéreuse. 1 pl. après pyohémie. 1 pl. après ponction d'un épanchement séreux. 3 cause inconnue.
Mélangé. 19 fois	9 au pneumocoque. 5 au streptocoque. 5 dans des pleurésies tuberculeuses.

V

PLEURÉSIES PURULENTES A BACILLE D'EBERTH, BACILLE DE PFEIFFER, ETC.

Le bacille d'Eberth a été rencontré quelquefois à l'état pur dans les pleurésies purulentes. Les faits de ce genre ne sont pas nombreux et il ne faudrait pas croire qu'une pleurésie purulente survenue au cours d'une fièvre typhoïde, ou dans la convalescence, est nécessairement causée par le bacille d'Eberth. Nous

n'avons eu l'occasion de traiter que deux pleurésies purulentes développées au cours d'une fièvre typhoïde, et dans les deux nous avons rencontré seulement le pneumocoque. Dans le cas de Rendu et de Gennes le bacille typhique est associé au microcoque pyogène. Cependant l'influence du bacille typhique a été évidente dans les observations de Valentini, de Diner, de Weintraud, d'Achard, de Gerhard. Trois de ces cas ont parfaitement guéri par l'empyème.

Dans plusieurs cas, la guérison a même été obtenue par la simple ponction.

Nous ne ferons que mentionner la pleurésie purulente due au bacille de la grippe de Pfeiffer. Son existence ne saurait être contestée, car le bacille de l'influenza a été rencontré à l'état pur par Pfeiffer, par Meunier et par nous-même. Mais il s'est agi dans tous ces cas de pleurésies purulentes épisodiques n'ayant pas par elles-mêmes causé des accidents sérieux.

Signalons encore des cas où l'on a trouvé le tétragène, le gonocoque.

B. — *Pleurésie purulente tuberculeuse.*

La pleurésie purulente tuberculeuse est la pleurésie dont l'exsudat purulent est sous la dépendance du bacille tuberculeux.

Elle implique l'existence d'une tuberculose de la plèvre. Le *terme de pleurésie purulente tuberculeuse n'est nullement synonyme avec celui de pleurésie purulente chez un tuberculeux*, un tuberculeux pulmonaire pouvant parfaitement présenter une pleurésie purulente non tuberculeuse et causée par le streptocoque ou le pneumocoque.

Cette distinction ne peut être faite qu'en s'aidant de l'examen bactériologique et des inoculations, et les observations dans lesquelles on n'a pas eu recours à ces moyens ne peuvent être utilisées qu'avec réserves.

La pleurésie purulente tuberculeuse est assez commune. Nous en avons rencontré 15 sur un total de 156 épanchements purulents tant chez l'adulte que chez l'enfant, ce qui correspond à *un dixième* des cas.

La part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies purulentes est bien diversement interprétée par les auteurs.

Aran, Siredey, Sée la considèrent comme peu importante.

MM. Kelsch et Vaillard sont disposés à lui accorder une fréquence extrême, la lecture des autopsies annexées à leur mémoire tendrait à faire admettre la tuberculose comme constante.

La bactériologie et les inoculations pouvaient seules, nous le répétons, trancher définitivement la question. Elles ont montré la fréquence, la prédominance des pleurésies purulentes aiguës dues au streptocoque ou au pneumocoque.

La pleurésie purulente tuberculeuse n'en conserve pas moins son individualité. *Elle correspond au plus grand nombre des pleurésies autrefois décrites sous le nom de pleurésie purulente chronique, pleurésie purulente latente, pleurésie graisseuse, pleurésie purulente bénigne.*

I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE — PATHOGÉNIE

Les lésions de la plèvre sont ici prédominantes au niveau du feuillet pariétal. Elles consistent dans l'*infiltration* de ce feuillet *par des follicules tuberculeux.* La plèvre altérée a une épaisseur très notable : 8 millimètres, 1 centimètre et plus. Sa surface interne est tantôt lisse, tantôt infractueuse. Les dépressions donnent l'idée d'ulcérations (Andral), et, au fond de ces pertes de substance, on aperçoit une substance caséeuse. La région malade crie sous le scalpel. La surface de la coupe n'est point homogène et de petites taches grises ou jaunes apparaissent sur un fond blanc. Avec un faible grossissement on reconnaît que les parties altérées correspondent à des *follicules tuberculeux* typiques, présentant au centre une ou plusieurs cellules géantes, plus en dehors des cellules épithélioïdes, et enfin une bordure de cellules embryonnaires. Enfin, au moyen des réactifs appropriés, on voit apparaître dans ces follicules, et surtout dans les cellules géantes, le bacille tuberculeux.

C'est, comme on voit, absolument la même structure que dans la paroi d'un abcès froid et les altérations ultérieures sont précisément celles que peuvent présenter ces parois : transformation et fonte caséeuse dont les produits peuvent tomber dans l'exsudat qui remplit la cavité pleurale; transformation fibreuse: transformation crétacée et production d'une sorte de coque rigide analogue à la coquille d'un œuf, ou rappelant la paroi d'un vaisseau athéromateux (Debove).

Ces altérations de la plèvre pariétale peuvent être limitées à un point assez exigu de la plèvre costale. Dans les cas plus avancés, les lésions sont d'ordinaire étendues à toute la plèvre pariétale et viscérale.

Celle-ci présente un épaississement analogue, et, au milieu de membranes assez molles, on trouve les mêmes follicules tuberculeux que dans la plèvre pariétale.

S'il est difficile dans ces cas avancés de déterminer le point de la plèvre pariétale au niveau duquel s'est faite la première apparition, il est généralement aisé de constater que les *désordres de la plèvre viscérale sont moins avancés et par conséquent moins anciens.*

Cette prédominance des lésions au niveau de la plèvre pariétale suffit à établir que la tuberculose pleurale n'est pas ici consécutive à une tuberculose pulmonaire. Chez la plupart des sujets, les lésions tuberculeuses du poumon sont ici insignifiantes ou manquent complètement.

Si nous pouvons innocenter le poumon, il n'est pas toujours aisé d'expliquer le *mode d'envahissement de la plèvre.* Dans un certain nombre de cas seulement on peut invoquer le *voisinage d'un ganglion tuberculeux*, du médiastin, d'*une côte ou d'un sternum tuberculeux*, de *tubercules du foie* ayant entraîné d'abord une péritonite tuberculeuse, etc.

Nous avons signalé l'analogie qui existe entre les lésions de tuberculose pleurale et celles de la paroi des abcès froids. Cette analogie se retrouve lorsque l'on compare le *liquide de ces pleurésies* et le contenu des abcès froids.

Ce n'est pas ici un pus véritable, un pus louable. C'est dans un grand nombre

de cas, au moins au début, un *liquide séro-purulent* dont le dépôt a un caractère pulvérulent, dont la sérosité n'est jamais complètement transparente, mais est légèrement opaque ou plutôt louche, d'une teinte vert d'eau. Quand le dépôt augmente d'importance, il est toujours plutôt grisâtre que jaune. Le microscope y montre à côté des cellules intactes un nombre plus considérable de corps granuleux. On y trouve beaucoup de *gouttelettes graisseuses*, de cristaux gras. Il est enfin des cas où les épanchements ont un caractère manifestement graisseux, *chyleux*.

On note l'absence d'exsudats fibrineux.

L'*analyse bactériologique* de ces exsudats donne des résultats variables :

1° On peut y déceler *quelquefois le bacille de Koch*. Sa recherche est assez délicate, car il y existe rarement en abondance, et l'on ne trouve guère plus de deux ou trois bacilles dans le champ du microscope, les bacilles sont souvent plus courts que dans les crachats;

2° La recherche du bacille de Koch peut rester infructueuse, et l'*on ne voit que des staphylocoques pyogènes ou des organismes indifférents*;

3° *On peut ne découvrir aucun micro-organisme* ni par la culture, ni par l'examen microscopique.

Si nous recherchons ce qui s'est passé dans nos 13 (1) observations, nous voyons que :

5 fois nous avons trouvé le bacille de Koch;
4 — nous avons trouvé le staphylocoque pyogène;
3 — nous avons trouvé des bactéries non pathogènes;
1 — il n'existait en apparence aucun microbe.

Sur ces 13 observations, l'*inoculation dans le péritoine des cobayes* a été faite 12 fois, et toujours, après avoir sacrifié des animaux, nous avons trouvé chez eux une tuberculose ayant débuté dans la cavité abdominale (2).

On devra donc s'adresser avec confiance à ces inoculations pour établir la nature purulente de ces pleurésies.

Mais l'*examen bactériologique donnera déjà le plus souvent des indications fort précieuses, soit qu'il permette de voir le bacille, soit qu'il ne montre aucun microbe ou seulement des staphylocoques ou des microbes non pathogènes.*

Frænkel a en effet montré que les pleurésies purulentes dans lesquelles l'exsudat ne renferme pas de microbes sont des pleurésies tuberculeuses. Nous avons montré que les staphylocoques sont exceptionnellement les causes exclusives des pleurésies purulentes, et qu'un épanchement dans lequel on trouve seulement des staphylocoques est sinon toujours, au moins le plus souvent de nature tuberculeuse.

La pleurésie purulente tuberculeuse est assez rare chez l'enfant. On l'observe

(1) Dans deux de nos 15 observations le bacille de Koch n'a été recherché que sur les coupes de la plèvre.

(2) Cette constance des résultats positifs quand on inocule le pus contraste avec les résultats bien moins certains de l'inoculation du liquide de pleurésies séro-fibrineuses notoirement tuberculeuses.

Dans une observation de M. Vaté, l'inoculation de pus d'une pleurésie tuberculeuse n'a pas déterminé de tuberculose chez le cobaye. Nous ne savons comment expliquer ce résultat qui paraît en contradiction avec les nôtres.

plutôt chez les adultes, et quelques-uns des malades avaient déjà atteint ou dépassé l'âge mûr.

Les sujets qui en sont atteints ne présentent pas, en général, des stigmates anciens de tuberculose ou de scrofule, et beaucoup accusent un état de santé satisfaisant avant les premiers symptômes de la pleurésie.

On ne saisit qu'exceptionnellement les *causes déterminantes* de la localisation du bacille. Chez quelques malades seulement on note l'influence d'un refroidissement, d'un traumatisme.

II

SYMPTÔMES

La pleurésie purulente tuberculeuse peut se révéler de deux façons différentes.

Elle peut succéder à une pleurésie séro-fibrineuse aiguë. Dans ce cas, il est ordinairement possible de déterminer la date du début, grâce à la fièvre initiale du point de côté, à la dyspnée. Il ne faut pas croire que ces phénomènes soient toujours très marqués, et la pleurésie séro-fibrineuse des tuberculeux est elle-même souvent latente. Le médecin, s'il est appelé de bonne heure, reconnaît tous les signes d'un épanchement abondant et pratique une première ponction. *Ce liquide est transparent ou plus ou moins hémorragique.* Il renferme une notable proportion de fibrine qui se rétracte ultérieurement. Au bout de huit ou quinze jours, on reconnaît que l'épanchement, loin de se résorber, se reproduit, et, après un temps variable, il est devenu assez abondant pour demander une nouvelle ponction.

Cette fois encore le liquide est clair ou simplement hémorragique. Un intervalle plus ou moins long s'écoule, et une nouvelle ponction devient nécessaire.

A un moment donné, on constate que cette fois le liquide est moins transparent, qu'il a une teinte louche, qu'il se produit un léger dépôt, qu'il tourne à la purulence.

On est disposé à incriminer la ponction. Mais toutes les précautions ont été prises, le liquide n'a nulle odeur et l'analyse bactériologique n'y montre aucun microbe de la suppuration. Il n'y a du reste aucune modification de la température, aucun des accidents généraux qui accompagnent la suppuration des séreuses.

MM. Monteux et Lop (Congrès français de médecine, Montpellier, 1898) ont traité un cas de pleurésie purulente à staphylocoques dont l'inoculation au cobaye établit la nature tuberculeuse.

L'intervalle mis entre les ponctions est variable, quelquefois il peut être de six mois, d'un an et toujours le liquide devient plus purulent.

A côté de ces cas bien observés dès le début et permettant de suivre la transformation de l'épanchement, il est des pleurésies purulentes tuberculeuses qui semblent purulentes d'emblée.

Ne donnant lieu à aucun phénomène inquiétant le malade, *elles sont véritablement latentes.* Souvent, c'est à l'occasion d'une affection sans aucun rapport avec la pleurésie que le sujet consulte le médecin, et que celui-ci trouve tous les signes d'un épanchement considérable, élargissant la poitrine, déplaçant le cœur, le foie, etc. Dès ce moment, la première ponction amène un liquide

opaque laissant un dépôt blanc grisâtre abondant. L'épanchement a-t-il été ici purulent d'emblée, a-t-il commencé par être séro-fibrineux? La réponse est difficile. Mais l'histoire des cas observés de bonne heure et relatés plus haut nous porte à admettre que le début de l'épanchement remonte à une époque éloignée et qu'il a commencé par être séreux ou hémorragique.

Dans un certain nombre de cas, l'épanchement ne mérite pas la dénomination d'épanchement purulent, mais plutôt de graisseux. Il est bien opaque, mais d'une teinte laiteuse. C'est exactement l'apparence d'une émulsion dans laquelle peuvent flotter des paillettes micacées. Examiné au microscope, il contient de nombreuses granulations graisseuses d'une grande finesse et quelques gouttelettes graisseuses plus volumineuses. Les unes et les autres sont entièrement solubles dans l'éther. On y trouve encore une grande quantité de cristaux de cholestérine formant par places de véritables amoncellements. Il y a un bien petit nombre de globules blancs.

Voici le résultat de l'analyse chimique d'un exsudat analogue, analyse due à M. Yvon [1] :

Matières organiques 79gr,28.	Albumine coagulable	68,00
	Cholestérine	5,80
	Matières grasses	5,40
	Matières azotées	1,50
Matières minérales		7,10
Eau		915
Matières non dosées, perte		2,58.

C'est à ces épanchements que l'on convient d'attribuer l'épithète d'*épanchements chyliformes.*

Les pleurésies chyleuses ont fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il convient de signaler ceux de Guéneau de Mussy, de Quincke, de Debove, de Sainton, et auxquels nous renvoyons. Ces pleurésies chyleuses sont le plus souvent de nature tuberculeuse comme le pensait déjà Guéneau de Mussy. Nous avons montré dans un autre chapitre qu'ils peuvent succéder à une rupture du canal thoracique, etc.

L'absence de la réaction de l'organisme, la latence qui a présidé à la formation d'une pleurésie purulente tuberculeuse persistent fort longtemps, et le sujet peut pendant des années ne présenter aucun trouble apparent notable de la santé.

Ce n'est qu'après un temps assez long qu'apparaissent l'amaigrissement, l'affaiblissement général; que surviennent les symptômes d'hecticité, le plus ordinairement imputables à une infection secondaire quelquefois favorisée par une intervention, ou à une nouvelle localisation tuberculeuse.

Les signes physiques de la pleurésie purulente tuberculeuse n'offrent rien de spécial à cette forme d'épanchement et ne nous arrêteront pas. En revanche, nous consacrerons quelques développements à deux conditions qui peuvent modifier sensiblement ces signes : l'apparition d'un pneumothorax; celle d'un empyème pulsatile.

Au cours d'une pleurésie purulente tuberculeuse l'apparition des signes d'un *hydropneumothorax* n'est nullement exceptionnelle, et, sur nos 15 observations, nous l'avons relevée 4 fois dans des conditions très nettes et sans qu'il ait été

[1] Debove, Pleurésie chyliforme. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.

possible d'incriminer une ponction. Le signe révélateur de la présence d'air a été la succussion hippocratique, et nous avons vu celle-ci présenter comme intensité et lieu de production des modifications presque quotidiennes.

Le mécanisme qui préside à la production de l'hydropneumothorax est facile à imaginer : c'est la rupture d'un tubercule de la plèvre viscérale et la communication qui s'établit entre la cavité pleurale et les voies aériennes. Cette communication peut exister assez longtemps sans pénétration d'air. Pour que celui-ci ait accès, il faut ou bien un abaissement du niveau du liquide, ou un effort exagéré permettant aux bulles de s'élever à travers celui-ci.

Dans un certain nombre de pleurésies purulentes, l'apparition d'air suit la thoracentèse, et l'on est disposé à incriminer une faute opératoire. Il nous paraît que plus d'une fois la ponction n'a agi qu'en abaissant le niveau du liquide, et en rendant perméable une perforation que ce dernier suffisait à étouffer.

Dans aucun des cas qui nous sont personnels, la pénétration d'air dans la cavité pleurale n'a été accompagnée, précédée ou suivie de vomique. Une fois seulement le malade a présenté à plusieurs reprises dans le crachat un liquide verdâtre assez louche, ayant les caractères du liquide de ces pleurésies.

Une modification de ces épanchements qui a davantage attiré l'attention des auteurs est la production de l'*empyème pulsatile*. Ces pleurésies déjà connues de Baillou, Stokes, Mac Donnel, Aran, Rees, Traube, Guéneau de Mussy, etc., ont été l'objet de plusieurs mémoires et revues de M. Comby [1].

Elles occupent exclusivement le côté gauche, refoulent le cœur sous le mamelon droit. Les pulsations sont isochrones au pouls, perceptibles à l'œil et à la main dans une grande étendue de la poitrine. Elles s'accompagnent, sinon toujours, au moins presque toujours de la présence d'air. Le pneumothorax est toujours latent; pour le constater, il ne suffit pas d'ausculter le malade au repos, il faut le faire tousser, parler, le secouer.

M. Comby pense que les pulsations ne sont perceptibles que dans les cas où le poumon affaissé, sclérosé, est refoulé latéralement et maintenu contre le péricarde par les fausses membranes. Le poumon atélectasié remplirait le rôle de caisse de renforcement et transmettrait ainsi des battements en les renforçant. Cette rétraction du poumon est fréquente, mais elle a manqué chez plusieurs malades. Pour M. Féréol, la condition nécessaire pour les pulsations, c'est la présence du pneumothorax, c'est-à-dire d'un gaz compressible susceptible de transmettre au liquide et à la paroi thoracique les ondulations qui lui sont communiquées par le battement cardiaque. Il faut que ce pneumothorax soit sans communication avec les bronches (pneumothorax fermé), car sans cela la compression des gaz pleuraux se perdrait dans le sens de la moindre résistance.

Peut-être la transmission des battements est-elle possible, comme le voudrait Guéneau de Mussy, par le poumon lui seul (adhérences isolant en quelque sorte une partie considérable du poumon et en faisant une sorte de coussin d'air). Dans tous les cas le mécanisme serait beaucoup moins souvent en cause.

Les pulsations de ces pleurésies ne se perçoivent en général que d'une façon temporaire, par intermittences.

M. Comby insiste sur la gravité du pronostic, sur l'incurabilité des empyèmes pulsatiles, et si quelques exceptions ont été invoquées, elles ne sauraient infirmer sa proposition.

[1] Comby. De l'empyème pulsatile; *Thèse Paris*, 1881, et *Archives de médecine*, 1875, novembre, décembre; 1880, avril.

III

MARCHE

On peut, avec M. Vaté[1], distinguer trois périodes dans ces pleurésies.

La période de début, sur laquelle nous avons suffisamment insisté, qui, dans la moitié des cas environ, s'accompagne des phénomènes habituels marquant le début de la pleurésie séro-fibrineuse. Sa durée moyenne est de six semaines, durée habituelle de la pleurésie vulgaire. Au bout de ce temps, il survient un amendement très marqué. Les points de côté, la toux ont disparu ou sont notablement calmés; la fièvre a cessé, l'appétit et les forces reviennent; le malade semble entrer en convalescence et, à un moment donné, surtout s'il a suivi un traitement, il se croit en voie de guérison et peut reprendre ses occupations. Il entre alors dans la période d'état.

Celle-ci est surtout remarquable par l'intégrité relative de l'état général. La fièvre fait complètement défaut, c'est tout au plus si quelques malades ont une légère élévation de température le soir. Jamais il n'y a de frissons.

Les forces, malgré une gêne souvent extrême de la respiration, malgré la rétention dans une cavité de l'organisme d'une quantité quelquefois énorme de pus (9 litres dans une observation) se maintiennent d'une façon surprenante.

Les malades peuvent continuer à vaquer à leurs occupations, à voyager, à exercer des professions souvent pénibles (forgeron, tailleur de pierre, tourneur, chauffeur). C'est à peine s'ils maigrissent un peu à la longue et souvent on note qu'ils ont conservé leur embonpoint.

Il n'y a ni diarrhée, ni troubles digestifs.

La respiration présente naturellement des modifications importantes. Mais ces modifications ne sont pas en rapport avec l'abondance de l'exsudat et n'éclatent souvent qu'après une course, une ascension, un effort inaccoutumé.

La durée de cette période d'état est très longue, quelquefois plusieurs années (14, 15 même dans 2 observations) s'écoulent avant la première ponction.

Celle-ci est presque toujours suivie d'une amélioration notable non pas en modifiant l'état du poumon du côté malade, celui-ci est ordinairement trop modifié pour se dilater d'une façon notable, mais en supprimant des conséquences que la déviation du médiastin entraînait dans le poumon du côté opposé et sur le cœur.

Le soulagement qui suit la première ponction dure quelques semaines, des mois, quelquefois même des années. Au bout de ce temps le liquide s'est reproduit et une nouvelle thoracentèse est nécessaire, et pendant un temps variable les ponctions peuvent être répétées, suivies chaque fois d'un soulagement de quelque durée.

Ces pleurésies peuvent-elles guérir? Il est difficile d'imaginer comment, sans intervention, on pourra obtenir l'accolement du poumon ratatiné et de la paroi thoracique qui est nécessaire à la guérison.

Le plus ordinairement les malades succombent par suite de la marche envahissante de la tuberculose ou par suite de maladies intercurrentes.

La guérison est au moins exceptionnelle.

[1] Vaté, De la pleurésie purulente latente. *Thèse Nancy*, 1889.

IV

DIAGNOSTIC

Est-il possible de porter avant la ponction le diagnostic de pleurésie purulente tuberculeuse?

On pensera à la tuberculose pleurale en constatant la *marche insidieuse*, l'*absence de phénomènes généraux*, le *caractère latent*. Mais ces attributs appartiennent, nous l'avons vu, aussi bien à certains épanchements séro-fibrineux qui ne deviendront que plus tard purulents ou qui même pourront disparaître sans passer à la purulence.

Il faudra donc de nouveaux éléments. On pourra tirer l'un d'eux de la *longue durée déjà écoulée depuis le début*. Les épanchements deviennent à la longue purulents.

On pourra se montrer à peu près affirmatif quand on sera en présence d'une *pleurésie pulsatile*.

Nous savons en effet que ces pulsations se voient seulement dans les pleurésies purulentes[1], chroniques, qu'elles demandent la coexistence d'un épanchement gazeux peu abondant et que l'histoire ultérieure et les détails nécroscopiques relevés chez ces malades ont montré qu'il s'agissait de tuberculeux.

Nous n'avons pas donné la première place aux *antécédents héréditaires* ou *personnels* du sujet, aux *signes établissant l'existence de lésions tuberculeuses d'autres organes*. Sans dénier toute valeur à ces renseignements, il importe de rappeler que les pleurésies tuberculeuses, de même que les autres tuberculoses primitivement localisées aux séreuses, apparaissent souvent chez des sujets jusque-là bien portants. Il faut ne pas oublier non plus que les tuberculeux peuvent présenter des pleurésies dues à d'autres agents que le bacille de Koch, et que pleurésie purulente chez un tuberculeux n'est nullement synonyme de pleurésie purulente tuberculeuse.

Il arrivera bien souvent de ne pas pouvoir faire le diagnostic avant la ponction. Les *caractères physiques de l'épanchement* seront déjà bien précieux. Il ne renferme pas de flocons fibrineux, son sédiment est pulvérulent. L'*examen au microscope* y montre très souvent une quantité de granulations graisseuses, et un nombre de leucocytes infiniment moindre que dans les pleurésies purulentes ordinaires.

A ces renseignements viendront se joindre ceux qui seront fournis par l'*examen bactériologique* et que nous pouvons ranger par ordre décroissant au point de vue de la valeur :

1° Présence du bacille de Koch;

2° Absence de tous microbes colorables ou cultivables par les procédés usuels;

3° Présence de staphylocoques pyogènes ou d'organismes non pathogènes.

[1] Rummo cite, il est vrai, une observation de pleurésie hémorragique pulsatile et une autre de pleurésie séro-fibrineuse pulsatile. Ces faits sont uniques jusqu'à présent.

V

PRONOSTIC

Quelles que soient les modalités que présente la pleurésie purulente tuberculeuse, elle n'en conserve pas moins ses caractères principaux : latence, longue durée; caractères qui, suivant la façon de les interpréter, ont fait donner à l'affection l'épithète de bénigne ou de grave.

Bénigne, si l'on considère la longue période de survie sans troubles fonctionnels ou généraux marqués, et si l'on rapproche cette latence de la symptomatologie orageuse de nombre de pleurésies purulentes aiguës.

Grave, si l'on tient compte de l'incurabilité presque sans exception, de l'arrivée fatale d'une phase ultime : cachexie, hecticité, apparitions de nouvelles manifestations tuberculeuses ou symptômes d'infection secondaire pouvant se faire attendre très longtemps.

Mais cette terminaison est toujours à redouter, et, avec MM. Bouveret et Vaté, nous ne pouvons souscrire à l'épithète introduite par M. Sainton[1] : « Variété latente et bénigne d'empyème ».

VI

TRAITEMENT

Peut-on espérer la guérison de la pleurésie purulente tuberculeuse et quelle est l'intervention de choix? Cette question ainsi posée a reçu des réponses très diverses.

L'observation clinique établit que ces pleurésies comportent une survie fort longue. L'anatomie pathologique nous apprend que les altérations des séreuses dues à la tuberculose ne sont pas nécessairement vouées à la transformation, mais peuvent se transformer en tissu fibreux ou crétacé. L'exsudat lui-même peut, dans cette régression graisseuse qui lui donne l'apparence chyliforme, subir telles modifications qui le rendent inoffensif. Les conditions, on le voit, ne seraient pas trop mauvaises, si le poumon refoulé et comprimé depuis longtemps était capable de s'amplifier de nouveau, de se rapprocher de la paroi thoracique de façon à rendre possible la symphyse nécessaire à une guérison.

On a pensé parer à cet inconvénient en pratiquant l'opération d'Estlander, c'est-à-dire en diminuant le périmètre de la cage thoracique de façon à la mettre en rapport avec le poumon.

Les résultats de cette intervention n'ont pas été toujours fort encourageants. Nombre de malades ont succombé à bref délai, d'autres ont conservé des fistules nécessitant des résections ultérieures, encore insuffisantes. La guérison a été l'exception.

Cependant la *résection pluricostale* ou les opérations ayant pour but la mobili-

[1] Sainton, Étude sur une variété latente et bénigne d'empyème. *Thèse Paris*, 1882.

sation d'une partie du thorax (M. Quenu) constituent le mode de traitement rationnel de la pleurésie purulente tuberculeuse, surtout si l'on peut y joindre le raclage au moins d'une partie de la plèvre.

L'empyème simple paraît insuffisant et dangereux. Il ne supprime pas la lésion de la plèvre et il a l'inconvénient d'exposer au cours des pansements la cavité pleurale à des infections secondaires. Nous savons que la pleurésie tuberculeuse est assez exposée à devenir fétide. On peut bien invoquer en faveur du traitement par l'incision simple les heureux résultats qu'elle peut donner dans une autre localisation de la tuberculose sur les séreuses, dans la péritonite tuberculeuse. Mais il n'y a là qu'un rapprochement, et les faits nous paraissent peu favorables à ce mode de traitement.

On pourrait espérer modifier la surface de la plèvre au moyen de l'*introduction d'agents antiseptiques.* Nous avons vu des pleurésies tuberculeuses traitées sans succès par les injections de teinture d'iode, de sublimé, de chlorure de zinc.

Étant donnée la longue durée de ces pleurésies, l'insuffisance habituelle des opérations radicales, *nous pensons*, avec MM. Debove, Desplats[1], Spillmann, Vaté, que *le traitement palliatif est préférable et qu'il faudra se contenter de soutenir le malade et de faire une ponction toutes les fois qu'elle paraîtra nécessaire.* Il peut se faire que, dans certains cas, l'épanchement ne se reproduise qu'à de fort longs intervalles et même que tout liquide disparaisse. C'est ainsi que nous avons vu un épanchement simplement gazeux chez un sujet dont la dernière ponction remontait à près de cinq ans.

La *statistique des chirurgiens* confirme, ce nous semble, la pratique que nous venons d'indiquer.

Moutard-Martin, Bouveret[2], ont vu la mort suivre sans exception la thoracotomie, le premier dans 7 cas, le second dans 3.

Sur 15 pleurésies tuberculeuses traitées à Zurich dans la clinique de Krœnlein, il y a eu :

8 morts	53,33	pour 100
3 fistules persistantes	20 »	—
4 guérisons	26,67	—

La statistique de Küster donne, sur 31 cas :

41,9	pour 100	décès
25	—	fistules
29	—	guérisons.

Celle de Runeberg à Helsingfors, si satisfaisante dans les pleurésies purulentes simples, nous donne, sur 4 pleurésies purulentes tuberculeuses, 3 décès, 1 guérison incomplète (fistule).

Max Schede a opéré 45 fois des tuberculeux atteints d'empyème. Il a eu 10 guérisons, soit une mortalité de 78 pour 100.

Simon indique de la façon suivante les résultats des interventions opératoires chez les tuberculeux :

1 pleurésie tuberculeuse (bacilles dans le pus)	Non guérie.
10 pyothorax accompagnant une tuberculose pulmonaire avérée	10 morts.

(1) Desplats, *Société médicale des hôpitaux*, 1887.
(2) Bouveret, *Traité de l'empyème.*

Il a eu 5 guérisons sur 6 pleurésies purulentes au cours de la tuberculose. Ce chiffre élevé de morts et de résultats incomplets n'est guère encourageant ; et encore est-il bien sûr que les cas terminés par guérison se rapportent à des pleurésies tuberculeuses et non simplement à des pleurésies purulentes chez des tuberculeux?

C. — *Pleurésies putrides.*

La pleurésie putride n'a pas besoin de définition. *Ce terme s'applique à toute pleurésie dont l'exsudat a le caractère putride, quelle qu'en soit l'origine.*

On donne souvent à ces pleurésies le nom de *pleurésies fétides*, empruntant ainsi le phénomène le plus apparent de ces épanchements. Pour M. Bouveret le terme de pleurésies fétides devrait être réservé aux cas dans lesquels la plèvre et le poumon ne présenteraient pas de gangrène. Aux autres cas conviendrait le terme de pleurésie gangreneuse.

Connues de tout temps, les pleurésies putrides ont surtout été étudiées depuis une vingtaine d'années. On s'est préoccupé d'en établir l'origine et, en 1875, M. Bucquoy s'est efforcé d'établir qu'elles ont pour origine constante une gangrène pulmonaire superficielle corticale. Les travaux ultérieurs ont montré que cette opinion, déjà défendue par Corbin, ne peut s'appliquer à tous les cas. Il convient de citer tout spécialement, parmi les auteurs qui ont écrit après M. Bucquoy, MM. Rendu, Frænkel, etc.

La putridité de ces épanchements est toujours fonction de germes, et il ne peut y avoir pleurésies putrides sans que ces agents de la putréfaction aient pénétré dans la cavité pleurale.

Nous étudierons plus loin les divers agents susceptibles de déterminer le caractère putride d'un exsudat pleural. Il nous faut d'abord rechercher le mécanisme de leur pénétration, les conditions dans lesquelles se développe leur action.

Il est une distinction capitale qu'il importe d'établir dès le début.

Il y a des épanchements putrides d'emblée, il en est dans lesquels la putridité n'est que consécutive. Dans ce dernier cas, la pleurésie initiale a pu être scrupuleusement séro-fibrineuse ou purulente.

Quelle est la fréquence relative de ces deux variétés? *Nous sommes porté à croire qu'à l'heure présente, les pleurésies putrides d'emblée sont les plus communes.*

Les pleurésies séreuses et purulentes sont en effet traitées de bonne heure, et la ponction et l'incision sont faites avec toutes les précautions nécessaires pour prévenir l'apport des agents saprogènes par les instruments ou au cours des pansements. Nous insistons autant sur la précocité de l'intervention que sur les mesures antiseptiques. Il faut retenir en effet le rôle essentiel de l'état général; les conditions dépressives de tout ordre qui résultent de la longue durée d'une maladie y ont une importance énorme sur la production des infections secondaires.

Les pleurésies susceptibles de transformation putride sont avant tout les pleurésies chroniques, et chacun s'accorde à reconnaître à ce point de vue un privilège tout spécial à la pleurésie purulente tuberculeuse.

Le cas habituel est celui de la putridité d'emblée. Nous avons dit la nécessité de la pénétration d'agents microscopiques. Ces agents peuvent emprunter diverses voies. Il est tout naturel d'accepter que *la voie de pénétration la plus ordinaire est l'appareil respiratoire.* C'est au niveau d'alvéoles pulmonaires que la barrière est plus mince, séparant la plèvre des influences extérieures.

Les agents pathogènes qui donnent naissance à la pleurésie putride en pénétrant par les voies aériennes déterminent fréquemment au préalable des altérations analogues de paralysie pulmonaire, et l'on a dit avec raison que *la pleurésie gangreneuse succède souvent à une gangrène pulmonaire corticale.* Pour cela, il n'est point indispensable que le foyer gangreneux se soit rompu dans la cavité pleurale, et l'épanchement putride peut être séparé du foyer pulmonaire par une plèvre viscérale ne présentant aucune solution de continuité. On a remarqué avec raison que le gangrène pulmonaire dans ces cas n'a pas toujours, tant s'en faut, la marche solennelle de la gangrène pulmonaire classique. Il s'agit en effet souvent de foyers plus circonscrits succédant à des lésions broncho-pneumoniques.

Après la gangrène pulmonaire, la lésion le plus fréquemment signalée est la *pneumonie.* Nombreuses sont les observations publiées sous cette rubrique. Nous avons déjà eu l'occasion de dire à ce sujet notre manière de voir. Il s'agit sans doute dans ces cas, non d'une pneumonie vraie, mais d'une *broncho-pneumonie gangreneuse.*

Après ces deux affections pulmonaires, nous signalerons le *cancer pulmonaire*, les *kystes hydatiques du poumon*, les dilatations bronchiques et les *cavernes tuberculeuses*, les *infarctus pulmonaires.*

Les agents saprogènes peuvent encore venir des diverses parties du tube digestif: œsophage, estomac, intestin. La pleurésie gangreneuse complique assez souvent le *cancer de l'œsophage* et les *rétrécissements* de ce conduit. On l'a notée maintes fois dans les *abcès ou kystes suppurés du foie* ou de la *rate*, du *rein*, dans les *péritonites partielles* consécutives aux perforations de l'estomac ou de l'intestin, etc.

Il ne faudrait pas croire que, dans la pleurésie gangreneuse, il soit toujours aisé de reconnaître le lieu de pénétration de ces agents saprogènes. *Il est en réalité fort commun de trouver de ces pleurésies dont le foyer paraît sans rapport avec une altération des organes voisins.* Nous pensons que, dans ces cas, la pénétration se fait par les voies aériennes, et que la fissure est comblée au moment de l'examen microscopique ou ne peut être retrouvée.

Sur 20 pleurésies putrides observées, nous avons noté 12 fois des altérations appréciables des organes voisins :

7 gangrènes pulmonaires;
1 actinomycose;
1 cancer de l'œsophage;
1 phlegmon infectieux rétro-pharyngien;
1 angiocholite suppurée;
1 carie du rocher suivie de pyohémie.

Huit fois la pleurésie putride n'avait été précédée d'aucune affection appréciable.

Le mémoire très intéressant de Simon dans lequel nous avons trouvé de nombreux cas nous donne l'histoire de 35 pleurésies putrides opérées.

11 de ces cas se rapportent à des pleurésies putrides dites essentielles,
2 à des pleurésies métapneumoniques chez des alcooliques,
1 à une dilatation bronchique,
4 sont survenues après la fièvre typhoïde,
3 — après des abcès du poumon,
8 — au cours d'infections septiques,
2 ont compliqué la gangrène pulmonaire,
1 a — l'infection puerpérale,
3 sont frappés de tuberculose.

Une statistique analogue de Schwartz nous donne sur 15 pleurésies putrides :

5 primitives;
6 secondaires;
4 compliquant une pleurésie tuberculeuse.

Les *lésions de la pleurésie putride* varient beaucoup suivant l'âge et l'origine de la maladie.

Dans les pleurésies en apparence primitives, on note l'existence d'un liquide sanieux, brunâtre, louche, tenant en suspension un dépôt pulvérulent, non homogène, d'odeur infecte.

La plèvre viscérale est recouverte d'un dépôt jaunâtre peu adhérent, le poumon atélectasié a une teinte verte.

L'examen microscopique du liquide montre des éléments cellulaires de diverses origines : des globules rouges, des granulations graisseuses ou pigmentaires, des cristaux acidulaires (acides gras) ou des lamelles de cholestérine, et enfin des micro-organismes de dimensions très diverses dont quelques-uns se reconnaissent à un très faible grossissement.

Les lésions des autres organes sont successivement très variables et nous devons renvoyer aux divers chapitres où elles sont traitées.

Il nous faut seulement revenir un peu sur les altérations de la plèvre, sur le liquide pleurétique et sur les résultats de l'examen bactériologique.

La *plèvre*, nous l'avons dit, est ordinairement revêtue d'un dépôt plus ou moins épais et de couleur jaunâtre. Ce dépôt disparaît sur certains points qui laissent soit la plèvre à nu ou même le parenchyme pulmonaire. Dans ces cas on est prédisposé à accepter que la lésion pulmonaire a précédé l'altération de la plèvre. Mais une étude attentive démontre que les lésions pulmonaires sont absolument superficielles, que l'érosion procède de dehors en dedans, etc. Il peut arriver que dans ces cas les altérations pulmonaires prennent une importance plus grande encore, que le tissu interstitiel du poumon cède rapidement à l'action destructive du processus gangreneux. Il en résulte un état tout particulier dans lequel les seules parties résistantes du processus, bronches et appareil élastique, résistent seuls et flottent dans une sanie putride (pneumonie dissécante.)

Le *liquide de la pleurésie putride* présente une odeur très variable, toujours fétide ; il peut rappeler dans certains cas la macération anatomique, dans d'autres cas de l'hydrogène sulfuré, etc. La couleur même est très diverse, et l'on aurait tort de considérer la pleurésie putride comme devant toujours représenter un épanchement purulent fort dense. Le plus ordinairement ce liquide est peu dense et les particules en suspension sont relativement minimes. La sérosité est demi-transparente, opaline, et il n'est pas exceptionnel que le liquide retiré par la seringue de Pravaz paraisse simplement séreux.

Ce liquide est souvent surmonté d'une nappe gazeuse plus ou moins importante. La pleurésie gangreneuse s'accompagne souvent de *pneumothorax*. Il s'agit de gaz très fétides. Le pneumothorax peut se produire à la suite d'une rupture du poumon. Mais celle-ci peut manquer. Il peut se faire que la fermentation qui est causée par le microbe saprogène suffise à produire des gaz qui se dégageront du liquide et se collecteront au-dessus de lui.

Les *bactéries* qu'on rencontre dans les pleurésies putrides sont fort nombreuses et très variables. Ce sont tous les organismes qui peuvent présider aux processus de décomposition des matières organiques.

Plusieurs de ces espèces peuvent être isolées par la culture, qu'il s'agisse des procédés ordinaires ou de ceux qui nécessitent l'absence d'oxygène. Mais il en est d'autres qui n'ont pu encore être cultivés.

Parmi les premiers, je signalerai diverses espèces du genre *proteus* (Widal et Nobecourt), des *leptothrix*, le *microbe tétragène*, le *bacille de l'œdème malin*.

Parmi les autres, la spirille de la salive (*Spirochæte denticola*) et un bacille long et très mince que Lœffler a regardé comme spécial à la diphtérie du veau.

Ajoutons à ces microbes, auxquels est manifestement due la putréfaction, des *espèces pathogènes ou inoffensives qui coexistent avec les agents saprogènes*.

On a signalé ainsi le pneumocoque, le streptocoque pyogène, les staphylocoques, l'actinomyces. Les micro-organismes réputés inoffensifs, qui se retrouvent fréquemment dans l'épanchement des pleurésies putrides, sont les sarcines, un gros microcoque donnant des colonies d'un blanc porcelaine, des levures, etc.

MM. Rendu et Rist ont isolé dans trois cas de pleurésie putride plusieurs espèces de bactéries anaérobies auxquelles ils font jouer le rôle essentiel dans la production de la putridité. Dans un des cas les anaérobies existaient à l'état pur.

La *relation de ces divers agents avec le processus putride* est établie de diverses façons. Un certain nombre d'entre eux se retrouvent dans les lésions gangreneuses d'autres organes (protées, spirilles, tétragènes). Plusieurs, introduits à l'état de pureté dans le tissu cellulaire sous-cutané, donnent naissance aux lésions de la gangrène.

Nous avons souvent obtenu dans la plèvre des altérations en tous points semblables à celle de la pleurésie gangreneuse en introduisant dans celle-ci une goutte de salive.

L'exsudat de ces pleurésies gangreneuses expérimentales rappelle énormément celui des pleurésies humaines. On y trouve les mêmes agents microscopiques.

Nous savons du reste que *nombre de microbes auxquels nous attribuons la pleurésie putride habitent normalement la cavité buccale et les voies digestives*; que c'est aux incursions de ces agents que nous attribuons les gangrènes pulmonaires et aussi les pleurésies putrides.

L'évolution des accidents consécutifs à l'introduction de la salive dans la cavité pleurale est encore très intéressante pour notre sujet. Le plus ordinairement l'animal succombe à une infection à pneumocoques; mais nous avons vu des cas de mort par infections dues à d'autres agents (streptocoques, staphylocoques, etc.) Certains animaux meurent fort amaigris après un intervalle assez grand. Les altérations pleurales sont ici fort marquées et il n'existe de bacté-

ries que dans le foyer. La mort est due à une intoxication et non à une infection générale. Enfin la survie est possible et les lésions de la plèvre subissent une régression marquée.

Sur nos 20 pleurésies putrides, l'examen bactériologique nous a montré :

1° A l'état de pureté ou en grande prédominance :

5 fois le *bacille* que Lœffler a rencontré dans la *diphtérie du veau*, *steptothrix cunicale* de Schmorl, *bacillus pyogenes filiformis* de Plexner;
2 — le *spirochæte denticola*;
1 — le *bacterium coli commune*;
1 — le *leptothrix*.

Dans les autres observations nous notons généralement une grande variété de bâtonnets et de filaments *associés* :

1 fois au *micrococcus tetragenes*;
1 — à *l'actinomyces*;
4 — au *streptocoque pyogène*;
3 — au *staphylocoque pyogène*.

Les pleurésies putrides ne présentent pas une symptomatologie qui leur soit spéciale, et le plus habituellement le diagnostic de la nature de l'épanchement n'est possible qu'après une ponction évacuatrice.

Il est cependant un certain nombre de caractères qui pourront faire redouter cette espèce de pleurésies.

D'abord l'*intensité de la douleur*. Elle est souvent extrêmement vive et continue. Accusée à ce degré par un malade peu disposé à exagérer ses souffrances, elle devra faire redouter une gangrène pleurale et pulmonaire. Mais la pleurésie putride peut ne donner naissance qu'à une douleur peu marquée, insignifiante, et nous avons personnellement rencontré plusieurs fois des pleurésies putrides presque latentes.

La *fièvre* chez ces malades est souvent élevée et présente de grandes oscillations. Souvent il y a le matin des rémissions allant jusqu'à l'apyrexie. Ces traces peuvent se rencontrer dans les autres pleurésies purulentes et même dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Ce qui est plus spécial à la pleurésie putride, c'est la *grave modification de l'état général*. Souvent le sujet présente tous les caractères de l'état typhoïde : abattement, stupeur, subdelirium ou délire, sécheresse de la langue, fuliginosités des lèvres et des gencives. Ailleurs, ce qui domine, c'est l'état de prostration, de faiblesse. La face est pâle ou jaunâtre, plombée.

L'*expectoration* fournit souvent des renseignements très précieux. Dans les cas où elle présente une odeur gangreneuse, cette odeur gangreneuse peut apparaître alors même qu'il n'existe aucun foyer pulmonaire et qu'il n'y a aucune communication entre les bronches et la cavité pleurale. On sait en effet que le mucus contenu dans les bronches au voisinage d'un foyer putride peut acquérir cette odeur fétide sans qu'il y ait vomique.

La gravité toute spéciale des pleurésies putrides tient sans aucun doute avant tout à la résorption des produits de la putréfaction.

Les substances chimiques ainsi résorbées agissent à la manière de véritables poisons et déterminent des accidents divers : modification de la température, altération de l'activité cardiaque, troubles nerveux, diarrhée, etc.

Suivant que la *résorption est facile ou difficile*, ces phénomènes apparaissent

d'une façon plus rapide et plus complète. De là des modalités bien diverses qui nous rendent compte de la marche variable de ces pleurésies.

Il faut encore faire la part de la diversité des produits de putréfaction. Nous avons pu nous rendre compte des caractères fort différents de l'odeur de ces épanchements. Ces caractères nous paraissent en rapport avec la nature des bactéries rencontrées, et cette diversité des produits odorants doit se retrouver pour les autres corps résultant de l'activité bactérienne.

Nous ne pouvons à l'heure présente indiquer encore les caractères propres aux diverses espèces de pleurésies putrides distinguées en prenant pour point de départ leur constitution bactériologique, mais nous pensons qu'une pareille distinction sera possible dans l'avenir.

A l'heure actuelle, on ne peut que relever cette diversité d'allures des pleurésies putrides, et il faut retenir leur gravité générale et la *nécessité d'une intervention rapide.*

Celle-ci devra être énergique dès le début. Aussitôt que le caractère putride sera reconnu, il faudra *faire l'opération de l'empyème.* L'incision devra être large. Les *lavages antiseptiques seront indispensables* immédiatement après l'opération et les jours suivants [1]. Il faudra de larges lavages, et après ceux-ci on devra prendre un très grand soin de la plaie de façon à éviter les décollements et les altérations des téguments (sphacèle, érysipèle, etc.).

Dans ces conditions, on obtiendra souvent des résultats fort heureux, et tout particulièrement dans les pleurésies putrides enkystées.

La statistique de Rüneberg donne les résultats de l'intervention chirurgicale dans 12 pleurésies purulentes gangreneuses. Il y a eu :

6 morts.	soit 50	pour 100.
4 guérisons.	— 33	—
2 résultats incomplets (fistule)	— 17	—

Brünniche à Copenhague obtient des chiffres meilleurs : sur 6 cas

3 guérisons,
3 décès.

Simon nous apprend que dans le service de Rose, à l'hôpital Bethanien de Berlin, on a obtenu 10 guérisons sur 11 cas de pleurésies putrides simples, traitées par l'empyème suivi d'injection.

Les résultats sont bien moins satisfaisants dans les cas de pleurésie putride secondaire.

[1] Hertz, élève de Rosenbach, signale cependant la possibilité de guérison de ces pleurésies putrides après incision simple et drainage, sans résection ni lavages. (*Centralblatt für klinische Medicin*, 1892.)

CHAPITRE V

PLEURÉSIES SÈCHES ET ADHÉRENCES PLEURALES

La pleurésie sèche est la pleurésie sans épanchement liquide, par opposition à la pleurésie humide à épanchement séro-fibrineux, hémorragique ou purulent. Nous ne comprenons sous cette dénomination ni la période sèche du début des pleurésies humides, ni la période sèche du début de leur déclin. La *période sèche du début*, quand elle est constatable, est toujours de courte durée. M. Dieulafoy cependant en a observé une qui a été de dix-sept jours, mais c'est un fait exceptionnel; en général, cette période sèche n'est qu'une phase éphémère de la maladie, et les pleurésies qui restent sans épanchement constatable pendant quelques jours font ordinairement toute leur évolution comme pleurésies sèches, et ne se terminent pas par une pleurésie humide. Quant à la *période sèche qui suit les pleurésies avec épanchement*, son histoire se confond d'une part avec celle de ces affections, d'autre part avec celle des symphyses pleurales. *Sous le nom de pleurésie sèche nous décrirons donc la pleurésie qui du début à la fin ne s'accompagne d'aucun épanchement liquide cliniquement constatable.*

On nomme aussi quelquefois pleurésie sèche les adhérences des deux feuillets de la plèvre : elles sont plutôt, à vrai dire, une phase, un résultat de toutes les pleurésies sèches ou avec épanchement. Mais ces adhérences, ou *symphyses*, sont tantôt un reliquat cicatriciel des autres pleurésies, tantôt une vraie pleurésie sèche qui continue son évolution : aussi, bien qu'il y ait entre elles de grandes différences, est-il difficile de les séparer d'une part les unes des autres, d'autre part de l'étude de la pleurésie sèche.

Pleurésie sèche. — La pleurésie sèche est une affection fréquente : le petit nombre de cadavres sur lesquels on ne trouve pas d'adhérences pleurales est une preuve de cette assertion.

Il existe une pleurésie sèche, dite primitive, *a frigore*, qui serait, pour M. Peter, un degré, plus marqué que la pleurodynie, de la localisation du rhumatisme sur la cage thoracique, pour M. Dieulafoy une forme de la « fluxion de poitrine ».

La pneumonie peut s'accompagner parfois d'un épanchement liquide assez abondant pour constituer une pleuro-pneumonie, ou une pleurésie métapneumonique : elle s'accompagne toujours d'un exsudat fibrineux pleural, mais qui, en clinique, passe ordinairement inaperçu.

Les pneumonies subaiguës, la spléno-pneumonie, la congestion pulmonaire, les bronchites déterminent le plus souvent une inflammation concomitante de la plèvre viscérale surtout, inflammation passagère ou prolongée suivant la durée de la maladie originelle. Les pneumonies chroniques déterminent des pleurésies sèches chroniques.

La tuberculose pulmonaire est une des causes les plus fréquentes de la pleurésie sèche : tantôt celle-ci, bilatérale et généralisée, est la conséquence d'une

phtisie chronique réticulée, tantôt elle est localisée au niveau de lésions tuberculeuses conglomérées, évolue par poussées successives, est elle-même simplement néomembraneuse, ou tuberculeuse.

Dans la clinique de Ziemssen il a été soigné, de 1885 à 1890, 69 pleurésies sèches: 10,14 pour 100 présentaient des antécédents héréditaires tuberculeux; 16 pour 100 des signes de tuberculose: 5,8 à la fois des antécédents [1] et des signes de tuberculose.

Beck cite 2 observations de pleurésies sèches avec réaction positive à la tuberculose.

D'autres fois la tuberculose pleurale est primitive: cette forme sèche est assez rare, moins cependant dans l'enfance qu'à l'âge adulte.

Il existe donc des pleurésies sèches aiguës, qui peuvent d'ailleurs se répéter si leur cause se reproduit, des pleurésies sèches à poussées successives, des pleurésies sèches chroniques dont l'évolution est continue : la limite entre ces deux dernières n'est pas toujours bien définie.

La pleurésie sèche débute, comme la pleurésie séro-fibrineuse, par un frisson, de la fièvre, un point de côté, de la dyspnée : ces signes sont moins marqués toutefois que dans la pleurésie séro-fibrineuse : le frisson est de courte durée; la fièvre ne dépasse pas 38°,5 ou 39 degrés; le point de côté, assez violent, siège ordinairement à la région mammaire, mais peut occuper tout autre point du thorax et irradier en divers sens: il s'accompagne presque toujours d'une forte pleurodynie; la dyspnée n'est pas très vive, elle consiste plutôt en une gêne, en une sensation de réplétion de la poitrine. Le catarrhe gastro-intestinal est peu intense.

Le côté malade est en partie immobilisé par la douleur, la pression et la constriction des muscles à pleines mains y sont très pénibles. La sonorité, les vibrations thoraciques sont conservées; la respiration est faible du haut en bas; de nombreux frottements fins d'abord, puis un peu plus gros, se font entendre dans la partie postéro-latérale inférieure, surtout au niveau du bord inférieur du poumon.

Après quelques jours, rarement un septénaire, tous ces signes physiques et fonctionnels ont disparu, le malade est revenu à la santé parfaite.

Telle est la pleurésie sèche dite primitive. Lorsqu'au contraire l'inflammation pleurale accompagne une pneumonie subaiguë, une spléno-pneumonie, une congestion pulmonaire, une bronchite, elle dure ce que durent ces maladies, dont elle n'est qu'un épiphénomène; son frottement, le seul signe physique qui l'indique, s'ajoute à la matité ou submatité, aux crépitations fines, aux gros râles muqueux qu'elles peuvent présenter.

Les poussées aiguës de pleurésie sèche au cours d'une tuberculose chronique du poumon sont surtout annoncées par une douleur assez vive soit sous l'une des épaules au niveau de l'omoplate, soit entre les deux, par une augmentation de la gêne respiratoire et quelquefois une exagération de l'état fébrile.

Quant à la pleurésie chronique, elle évolue lentement, tantôt sourdement, tantôt en produisant une douleur assez vive et persistante, une dyspnée, ou plus exactement une gêne respiratoire permanente, et surtout un état général

[1] SITTMANN, Bericht der I Medicinische Klinik. *Annalen der Stadtischer Allgemeinen. Krankenhäuser zu München*, V, 1892.

qui rappelle par bien des points celui de la tuberculose chronique. Les signes physiques sont ceux de la symphyse pleuro-pariétale.

A l'épanchement près, les lésions de la pleurésie sèche sont celles de la pleurésie séro-fibrineuse. Après une durée variable avec la cause de la pleurésie, l'exsudat fibrineux se résorbe, les néomembranes des feuillets opposés de la plèvre viennent au contact, s'accolent, se soudent, formant ainsi les adhérences ou symphyses.

Symphyses pleurales. — Ces symphyses sont tantôt minces, peu résistantes et ne produisent qu'un simple accolement des feuillets pleuraux, tantôt épaisses quelquefois d'un centimètre, scléreuses et fixent solidement le poumon à la paroi thoracique, au diaphragme, au médiastin.

Elles sont constituées par des faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels se trouvent quelques cellules plates; si elles sont un peu longues, la surface de la lame conjonctive est recouverte de cellules plates; dans leur épaisseur on voit des vaisseaux de nouvelle formation.

Les adhérences épaisses d'aspect fibreux et lardacé, les adhérences fibro-cartilagineuses de Laënnec, subissent parfois la transformation calcaire (ostéophytes pleuraux, pleurésie scléro-calcaire). Cette transformation n'a rien de commun d'ailleurs avec la périostite proliférante qui se fait au niveau des côtes, dans les pleurésies chroniques tuberculeuses.

Dans un grand nombre de cas, les adhérences sont constituées uniquement par ce tissu conjonctif, transformé ou non; mais bien souvent elles renferment dans leur épaisseur une quantité plus ou moins grande de lésions tuberculeuses confluentes ou isolées : granulations grises, tubercules aux diverses périodes de leur évolution.

Dans les symphyses ne contenant pas de lésions tuberculeuses, il s'agit d'un tissu de cicatrice qui est bientôt définitif; dans les autres, les lésions tuberculeuses peuvent être cicatrisées, mais le plus souvent elles continuent leur évolution : dans ce dernier cas, il n'y a pas seulement symphyse pleurale, il y a en même temps pleurésie tuberculeuse chronique, sèche et végétante.

Les symphyses ne sont pas toutes persistantes : les minces peuvent se rompre lorsqu'elles sont récentes, et la cavité pleurale redevenir libre après avoir été oblitérée pendant quelques semaines; mais souvent aussi elles sont permanentes. Les symphyses épaisses sont ordinairement définitives; certaines d'entre elles, celles qui succèdent aux pleurésies avec épanchement, sont cependant dans quelques cas susceptibles d'une évolution régressive et peuvent soit devenir des symphyses minces, soit disparaître à peu près complètement.

Avec M. Grancher nous admettons que certainement la durée de la pleurésie, la quantité et la qualité de l'épanchement, l'état du poumon influent sur l'épaisseur plus ou moins grande des symphyses, mais que la cause de l'inflammation pleurale a une action infiniment plus marquée : en thèse générale, tout en admettant qu'il existe des exceptions à la règle, on peut dire que les *adhérences minces résultent d'une inflammation de la plèvre viscérale propagée du poumon*; *les adhérences épaisses d'une inflammation primitive*, ou évoluant pour son propre compte : d'où les *symphyses pleuro-viscérales* et les *symphyses pleuro-pariétales* (Grancher).

Symphyses pleuro-viscérales. — Elles sont consécutives à la pleurésie sèche

dite *à frigore*, à la pleurésie sèche de la pneumonie, des congestions pulmonaires, spléno-pneumonies, bronchites, de certaines tuberculoses pulmonaires.

Elles sont, comme la pleurésie sèche qui les a produites, le plus souvent limitées à une partie d'un lobe, à un lobe, rarement à un poumon tout entier. Elles ne gênent pas, en général, la circulation et le fonctionnement du poumon et ne sont guère indiquées que par l'examen physique.

A leur niveau, la sonorité et les vibrations sont normales, mais la respiration est faible parce que le poumon ne se dilate pas dans le sens vertical; cette faiblesse du murmure vésiculaire contraste avec un excès de dilatation thoracique, excès qui cherche à compenser le défaut d'expansion pulmonaire et donne à la respiration le type costal : c'est cette association vésiculaire faible et d'un excès de dilatation thoracique que M. Grancher désigne sous le nom de *respiration faible discordante*. Le schème des symphyses pleuro-viscérales peut être ainsi caractérisé :

Son =
Vibrations =
Respiration —
Incursion thoracique +

Lorsque la symphyse est due à une tuberculose pulmonaire chronique, à la phtisie fibreuse réticulée avec emphysème, elle est double et généralisée : les signes physiques décrits plus haut s'observent des deux côtés de la poitrine; mais, en outre, le péricarde, les gros vaisseaux, les nerfs du médiastin, la surface du foie et de l'estomac, de la rate et de l'intestin sont accolés au poumon et gênés dans leurs fonctions; il en résulte des signes divers : douleurs, dyspnée, gêne de la circulation, dyspepsie, etc., qui rejettent au second plan la symphyse costo-pulmonaire dont le diagnostic est cependant possible par la recherche de son schème.

La symphyse pleuro-viscérale se distingue de l'emphysème qui est bilatéral, qui s'accompagne de diminution des vibrations, de diminution de l'incursion thoracique, de faiblesse respiratoire et d'exagération du son.

Elle se distingue plus difficilement de la tuberculose pulmonaire au début quand elle est localisée au sommet, mais les signes rationnels, la marche, les symptômes généraux, ne sont pas les mêmes que dans la symphyse de la base; et dans ces cas d'ailleurs, il faut reconnaître qu'elle est presque toujours due à la tuberculose pulmonaire.

Le pronostic varie avec l'étendue de la lésion; lorsque la symphyse est limitée à un lobe, elle n'a pas de gravité. Quand elle est double et généralisée, elle est gênante par les symptômes qu'elle détermine, grave à cause des congestions répétées qui la compliquent et de l'asystolie à laquelle elle aboutit souvent.

Symphyses pleuro-pariétales. — Elles résultent tantôt d'une pleurésie chronique sèche végétante, tantôt d'une pleurésie chronique exsudatrice dont l'épanchement s'est résorbé.

Dans le premier cas, la pleurésie peut être primitive et tuberculeuse et siéger aux deux sommets, ou secondaire à une tuberculose pulmonaire localisée et être formée par une coque néomembraneuse avec ou sans tubercules qui correspond au point malade du poumon, le sommet.

Dans le second cas, la pleurésie a été soit purulente d'emblée ou secondairement, soit séreuse. Les bourgeons conjonctifs ont végété énormément, et,

quand le liquide a été résorbé ou évacué, se sont unis à ceux du feuillet opposé pour former une adhérence, une soudure, une ankylose pleurale définitive.

Sous les épanchements chroniques purulents ou séreux le poumon est, on le sait, tantôt carnifié ou collapsé, ayant l'aspect d'un moignon charnu (Laënnec), gros et mou, doux au toucher, non friable, non crépitant, mais insufflable et présentant histologiquement un tassement de ses éléments plutôt que des altérations véritables; tantôt il est dur, fibreux, ardoisé et racorni (Laënnec), non insufflable, et présente les lésions des pneumonies systématiques pleurogènes (Charcot, Brouardel), pneumonies à début cortical, d'abord interlobulaires, puis interacineuses et interalvéolaires, dont la cause paraît tenir plus à la nature de la pleurésie qu'à la durée et à la qualité de l'épanchement. Cet état du poumon serait intéressant à connaître pendant la période pleurétique, car c'est lui « qui gouverne le présent et l'avenir des symphyses. Celles-ci ne s'établissent qu'avec son consentement, et elles persistent ou s'effacent en raison directe de la sclérose ou de l'intégrité du parenchyme pulmonaire » (Grancher).

Dans les symphyses pleuro-pariétales, il existe, outre la déformation thoracique décrite par Laënnec, une matité plus ou moins forte, une diminution des vibrations, à moins, fait exceptionnel, qu'elles ne soient augmentées par la béance des canaux bronchiques; la respiration, nulle pendant un an ou deux, peut paraître au sommet, mais reste indéfiniment faible et lointaine à la base; quelquefois il s'y ajoute des râles et des crépitations qui se passent dans le poumon, ou un souffle qui est la transmission du bruit des bronches dilatées.

Lorsqu'on trouve le schème :

Son —
Vibrations —
Respiration —
Déformation thoracique,

le diagnostic est possible, mais au début il est difficile de dire si la symphyse sera persistante, puisqu'on ne connaît pas l'état du poumon; après plusieurs mois de durée, au contraire, on peut affirmer qu'elle est définitive et qu'au-dessous le poumon est atteint de pneumonie chronique.

Le diagnostic de la symphyse due à une pleurésie chronique sèche, végétante, n'est pas toujours facile : on trouve, soit à un sommet, soit aux deux, le schème indiqué plus haut, ou ce schème, mais avec une respiration modifiée par du souffle ou des craquements pleuraux (qui s'entendent à la fin de l'inspiration, au commencement de l'expiration ou entre les deux temps), et l'on pense à une induration pulmonaire; mais la diminution des vibrations et la déformation thoracique indiquent qu'il y a une symphyse : l'examen complet du malade permet de savoir quelle est la lésion qu'elle recouvre.

Le pronostic des symphyses pleuro-pariétales est bénin quand elles succèdent à une pleurésie exsudative et qu'elles ont une évolution régressive, ce qu'indiquent le retour du thorax et des signes physiques à la normale. Il est grave, qu'elles soient le résultat d'une pleurésie sèche et végétante ou d'une pleurésie exsudative, si elles sont persistantes et d'autant plus graves qu'elles sont plus étendues. La gêne de la circulation pulmonaire, par compression du poumon et des lobules, expose aux congestions répétées, aux pneumonies, aux tubercules. La circulation et la respiration supplémentaires auxquelles est astreint le poumon du côté sain exposent celui-ci à une surcharge sanguine qui retentit

bientôt sur le cœur droit et amène l'insuffisance tricuspide et l'asystolie. C'est ainsi, quand ils ne succombent pas à la tuberculose, que meurent les sujets porteurs de symphyses pleuro-pariétales, après avoir été pendant quelque temps bien portants en apparence, mais incapables de courses, d'efforts, etc., puis de plus en plus gênés et dyspnéiques.

Lorsqu'au lieu d'être costo-pulmonaire la symphyse est *médiastine*, elle accompagne ordinairement la symphyse cardiaque dont elle peut être le résultat ou la cause. Son histoire se confond avec celle de cette dernière maladie.

M. Jaccoud a décrit une localisation spéciale d'adhérences « entre le bord inférieur du poumon, le diaphragme et le péricarde d'une part, et la plèvre costale d'autre part » et lui donne le nom de *symphyse phréno-costale*. Lorsque les adhérences sont épaisses, on remarque nettement « à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs à partir du sixième et du septième, et une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane », signe qui peut exister suivant l'étendue de l'adhérence, soit sur la septième côte seule, soit sur les côtes inférieures; avec cette traction coïncide l'absence de vibrations et de respiration normale dans cette région, mais aussi dans l'espace semi-lunaire de Traube une matité absolue qui remplace le tympanisme normal. Dans le cas d'adhérences minces, l'altération des mouvements respiratoires est moins marquée, il peut n'exister que de la submatité ou même une très légère modification du tympanisme normal.

L'existence de la symphyse phréno-costale est utile à connaître, parce que si l'on se contentait, en cas d'adhérences épaisses, de la percussion, et si l'on ne tenait grand compte de la rétraction active du thorax à chaque inspiration, on serait tenté de faire le diagnostic d'épanchement pleural.

Traitement. — Le traitement de la pleurésie sèche consiste en l'application de révulsifs sur la paroi thoracique : ventouses, ventouses scarifiées si la douleur est violente, sinapismes, vésicatoires petits et répétés dans les cas de pleurésie tuberculeuse.

Le traitement des adhérences pleurales est, on peut dire, plutôt préventif que curatif : il faut empêcher la soudure des feuillets de la plèvre, ce que l'on essaye de faire par des exercices modérés et rythmés, une gymnastique respiratoire rationnelle. Lorsqu'il existe une pleurésie à épanchement séro-fibrineux ou purulent, il ne faut pas trop attendre pour faire la thoracentèse ou l'empyème, bien que cette condition ne soit pas toujours suffisante pour empêcher la production de la pneumonie chronique : une fois le liquide évacué, s'il ne se reproduit pas, il faudra ici encore avoir recours à la gymnastique thoracique et respiratoire.

CHAPITRE VI

PNEUMOTHORAX

Historique. — Le pneumothorax est l'épanchement d'air ou de gaz dans la cavité pleurale.

Les anatomistes en ouvrant les cadavres, et les chirurgiens en faisant l'opéra-

tion de l'empyème, avaient quelquefois constaté qu'il s'échappait de l'air de la poitrine. Mais le premier travail paru sur ce sujet est celui d'Itard [1] qui créa le mot de pneumothorax et rapporta cinq observations d'épanchement gazeux de la plèvre avec épanchement purulent et phtisie pulmonaire.

Malgré ce travail, les médecins, n'ayant pour diagnostiquer cette affection que l'observation des signes fonctionnels, l'inspection et la percussion du thorax, l'eussent fréquemment laissé passer inaperçue, et c'est à Laënnec qu'il faut en rapporter la connaissance exacte. Il lui reconnut plusieurs causes, il en étudia l'anatomie pathologique et les symptômes, découvrit le tintement métallique, le bourdonnement ou souffle amphorique, l'abolition du murmure vésiculaire, et on peut dire la fluctuation thoracique.

Après Laënnec, Louis [2], Graves, Stokes, Trousseau, Béhier [3] complétèrent l'histoire clinique et anatomique du pneumothorax : mais il régnait encore une certaine confusion dans son étiologie, confusion que firent disparaître les travaux de Béhier, de M. Proust [4], de M. Jaccoud [5].

En même temps commençait une nouvelle phase, la phase expérimentale. Demarquay et Leconte, Ewald étudient la composition du gaz intra-pleural, Weil sa tension, en même temps que son influence sur la respiration. Puis MM. Gilbert et Roger, Rodet et Pourrat examinent les troubles de la respiration et de la circulation aux diverses périodes et dans les diverses formes.

Plus récemment enfin nous avons fait une étude bactériologique systématique d'un certain nombre d'hydro et de pyopneumothorax tuberculeux, et cherché à en tirer des indications utiles pour le traitement.

Divisions. — Pour Itard le pneumothorax était dû « à la fonte colliquative du poumon par suite d'une suppuration sourde, le séjour prolongé du pus dans une cavité sans ouverture, d'où suit l'absorption de ce liquide stagnant et sa décomposition en un fluide aériforme ».

Laënnec montra que dans ces cas le poumon était simplement refoulé et non détruit, mais il admit que le développement du gaz était dû à la décomposition de l'épanchement purulent. Cette décomposition pouvait s'observer dans les épanchements purulents qui accompagnent la phtisie pulmonaire, dans ceux qui résultent d'une gangrène du poumon ou d'une gangrène de la plèvre.

L'épanchement gazeux pourrait être, d'autre part, le fait d'une exhalation gazeuse de la plèvre qui se ferait soit isolément, soit en même temps qu'un épanchement séreux. « Un fluide aériforme peut être exhalé dans la cavité de la plèvre et sans qu'il y ait ni solution de continuité ni altération visible de cette membrane, ni autre épanchement quelconque. »

Le plus souvent cependant, selon Laënnec, le pneumothorax résulte de la fonte d'un tubercule qui s'ouvre dans la plèvre, établit une communication entre cette cavité et une bronche et permet à l'air atmosphérique de s'introduire dans la plèvre. Cette introduction de l'air atmosphérique dans la cavité pleurale peut d'ailleurs résulter encore de la rupture de quelques cellules pulmonaires et de la plèvre dans l'emphysème ou par suite d'un coup violent appliqué sur le thorax.

(1) Itard, Dissertation sur le pneumothorax. *Thèse de Paris*, 1803.
(2) Louis, *Recherches sur la phtisie.*
(3) *Clinique médicale*, 1864.
(4) Proust, Du pneumothorax essentiel ou pneumothorax sans perforation. *Thèse Paris*, 1862.
(5) *Gaz. hebdom.*, 1864.

Graves, Stokes, Durrant publièrent ensuite des observations dans lesquelles ils avaient diagnostiqué un pneumothorax survenu au cours d'une pneumonie.

On connaissait d'autre part toutes les causes de pneumothorax par perforation que nous aurons à étudier, si bien qu'en 1860 on admettait l'existence de deux formes de pneumothorax : le pneumothorax essentiel, et le pneumothorax par perforation.

Béhier, M. Proust, M. Jaccoud se livrèrent alors à une critique sérieuse des observations de *pneumothorax essentiel* parues jusqu'alors et arrivèrent à les rejeter toutes ou à peu près.

On pourrait diviser le pneumothorax essentiel ou sans perforation en trois variétés : 1° une forme vraiment essentielle, primitive, qui était le pneumothorax par exhalation gazeuse de Laënnec : — 2° le pneumothorax consécutif à la pneumonie (pneumothorax pneumonique) ; — 3° le pneumothorax consécutif à la pleurésie (pneumothorax pleurétique) [Jaccoud].

Le *pneumothorax essentiel primitif* avait été cru tel à cause de son apparition brusque au milieu d'une bonne santé, à cause de sa curabilité, à cause enfin de l'absence d'épanchement liquide. Mais les observations qui en ont été publiées doivent être rapportées à la rupture d'une vésicule emphysémateuse (cas de Ranking, de Thornburn, de Walshe, de Gairdner), à des hydatides du poumon (cas de Williams), et souvent à une tuberculose pulmonaire méconnue d'abord et qui a évolué plus tard après la guérison du pneumothorax (cas de Legendre, de Biermer) ; la curabilité du pneumothorax tuberculeux a en effet été parfaitement démontrée par Woillez, Biermer, Gairdner, etc....

Le pneumothorax essentiel primitif n'existe donc pas ; d'ailleurs « les conditions physiologiques qui régissent les cavités pleurales ne permettent pas d'en concevoir la possibilité ».

L'existence du *pneumothorax pneumonique* reposait sur la constatation d'un son tympanique à la partie supérieure de la poitrine au-dessus de la matité pneumonique. Mais les malades de Graves, Stokes, Durrant ont guéri, il manque donc le contrôle anatomique ; de plus, dans quatre cas où Hudson avait trouvé les mêmes signes, il put voir à l'autopsie qu'il n'y avait pas d'épanchement gazeux ; mais seulement une pneumonie. On sait d'ailleurs parfaitement, depuis Skoda, que le tympanisme sous-claviculaire n'est pas obligatoirement l'indice d'un épanchement gazeux de la partie supérieure de la plèvre et qu'il coexiste avec d'autres lésions pulmonaires et pleurales.

Quant aux observations de *pneumothorax pleurétique*, elles doivent être rapportées ou au pneumothorax tuberculeux, ou à la pleurésie simple s'accompagnant de tympanisme sous-claviculaire et de souffle amphorique, signes connus de tous aujourd'hui. Les observations de Wunderlich, de Bennett, de Rosenthal, de Biermer, de Swayne Little parurent plus discutables ; le pneumothorax, apparu au cours d'une pleurésie ancienne dans les cas de Wunderlich, Rosenthal, Biermer, fut constaté à l'autopsie : le gaz avait l'odeur d'hydrogène sulfuré, le liquide était purulent, pendant la vie les malades avaient eu l'haleine ou l'expectoration fétide, signe qui semble bien indiquer qu'il y a eu, à un certain moment, un orifice pleuro-pulmonaire ; le malade de Bennett guérit ; quant à celui de Swayne Little il mourut cinq jours après le début de sa maladie ; son haleine avait eu une odeur nauséeuse, mais à l'autopsie on trouva dans la plèvre un liquide séreux et du gaz inodore, le poumon était sain : y avait-il une perforation qui a échappé à l'auteur, ou la perforation était-elle

cicatrisée après cinq jours comme il arrive dans les plaies du poumon ou les ruptures de cellules emphysémateuses?

Levy a rapporté une observation de pneumothorax dans laquelle la production gazeuse lui paraît due à l'action d'un bacille anaérobie analogue à celui qu'il a rencontré dans des abcès gazeux. May et Gebhart ont ponctionné un pneumothorax dans lequel les gaz étaient constitués par un mélange d'hydrogène et d'acide carbonique. Le gaz qui sortait de la canule s'enflamma au contact d'une allumette et donna une flamme bleue. Les auteurs attribuent la production de gaz au bacterium coli qu'ils ont retiré de l'exsudat. On voit que la bactériologie ne permet pas de repousser *a priori* la possibilité du pneumothorax par exhalation gazeuse. Il n'en est pas moins très rare, et encore les observations citées sont-elles sujettes à discussion.

Sauf exceptions très rares, on peut dire qu'il n'existe pas de pneumothorax essentiel pneumonique ou pleurétique, mais seulement des pneumothorax par perforation, *par effraction*, suivant l'expression de M. Jaccoud.

Le pneumothorax reconnaît des causes fort nombreuses et fort diverses : mais la tuberculose étant incomparablement plus fréquente que toutes les autres, et imprimant à l'affection des caractères spéciaux, une évolution particulière, il nous paraît utile de scinder l'étude du pneumothorax et de décrire successivement le pneumothorax tuberculeux, puis les pneumothorax non tuberculeux.

I

PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX

Étiologie. — *Le pneumothorax d'origine tuberculeuse est à lui seul beaucoup plus fréquent que toutes les autres variétés de pneumothorax.* Ainsi, sur 169 cas de pneumothorax relevés par Saussier, 81 fois la tuberculose était en cause; Béhier l'a trouvée 50 fois sur 58, et pense que la proportion donnée par Saussier est trop faible, ce qui tient sans doute au manque de précision de certaines observations. En réunissant les observations de trois hôpitaux de Vienne, Biach arrive au chiffre de 715 pneumothorax tuberculeux sur 918, soit 77,8 pour 100, proportion qui se rapproche beaucoup de celle de Béhier.

Weil indique pour Heidelberg une proportion de 46 pneumothorax tuberculeux sur 55, soit 84 pour 100. Ulrich Rose, à Berlin, dans l'hôpital Bethanien, trouve la tuberculose 19 fois sur 22 cas, soit 86 pour 100.

Drasche, à Vienne, en 40 ans, a traité dans son service d'hôpital 230 sujets atteints de pneumothorax : 198 étaient de nature tuberculeuse, soit 86 pour 100.

On a cherché de même *dans quelle proportion le pneumothorax venait compliquer l'évolution de la tuberculose* : ici les chiffres varient de 1 à 10 pour 100; quoi qu'il en soit, le pneumothorax est une affection que l'on a assez fréquemment l'occasion d'observer, et, dans la grande majorité des cas, il est d'origine tuberculeuse.

On a cru pendant longtemps que le plus souvent il constituait une complication tardive, sinon terminale de la tuberculose. Louis rapporte bien une observation de pneumothorax survenu quinze jours après le début de la tuberculose pulmonaire, mais ce fait était considéré comme relativement rare. Weil,

puis MM. Germain Sée et Mathieu montrèrent que le pneumothorax était *surtout fréquent dans la première année et même les trois ou quatre premiers mois*; ils insistent sur ce fait, que la phtisie aiguë en est la cause ordinaire, et que, s'il survient à une période avancée de la phtisie chronique, c'est le plus souvent grâce à une poussée aiguë de tubercules.

La cause la plus fréquente du pneumothorax tuberculeux n'est donc pas la rupture d'une caverne tuberculeuse, mais l'ulcération d'un tubercule récent situé très près de la surface du poumon; l'évolution rapide de ce tubercule l'a empêché de créer des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre, adhérences qui existent presque toujours au niveau des cavernes tuberculeuses dont l'évolution a été plus lente; et lorsque ce tubercule s'ulcère à la surface du poumon, il s'ouvre dans la cavité pleurale, et permet ainsi à l'air d'y pénétrer.

Dans ces cas, la perforation de la plèvre se fait de dehors en dedans; si le tubercule siégeait au contraire dans la plèvre viscérale, il a pu enflammer la surface du poumon, lui adhérer, et, lorsqu'il s'est ulcéré, s'ouvrir d'une part dans la cavité pleurale, d'autre part dans une bronche de petit volume; la perforation se fait de dedans en dehors.

Il est difficile de dire quelle est la fréquence relative de ces deux processus différents et aboutissant au même résultat; dans les processus aigus de tuberculose, cause ordinaire du pneumothorax, les lésions tuberculeuses se rencontrent aussi bien dans la plèvre que dans le poumon. Il suffit de retenir que le plus souvent le pneumothorax tuberculeux est produit par l'ulcération d'un petit tubercule situé près de la surface pulmonaire, et à son ouverture simultanée dans la cavité pleurale et dans une bronche de petit volume.

La fréquence plus grande de la tuberculose pulmonaire à gauche permettait de supposer que le pneumothorax serait plus fréquent de ce côté; c'est en effet ce que nous apprennent les statistiques. Reynaud, sur 70 cas, dans lesquels le côté malade était indiqué, a noté que le pneumothorax siégeait 41 fois à gauche, 27 fois à droite, et 2 fois des deux côtés. Les auteurs du *Compendium*, sur 75 cas, trouvent le pneumothorax 50 fois à gauche et 25 fois à droite. Béhier qui donne ces chiffres a relevé pour son compte, sur 45 cas, 26 fois le pneumothorax à gauche et 17 fois à droite. Donc, dans les trois quarts des cas en moyenne, le pneumothorax siège du côté gauche; quant au pneumothorax double, c'est une véritable exception.

Wintrich croit aussi le pneumothorax gauche plus fréquent.

West n'a pas relevé de différence entre les deux côtés.

La statistique de Rose qui ne porte, il est vrai, que sur 20 cas, indique en revanche une fréquence plus grande à droite, 11.

L'étiologie du pneumothorax est sous la dépendance de celle de la tuberculose, avec cette circonstance qu'il est plus fréquent dans les tuberculoses à évolution rapide.

C'est donc entre vingt et quarante ans qu'on le rencontre le plus souvent; il peut s'observer plus tard, il s'observe assez fréquemment plus tôt : Rilliet et Barthez disent que les tubercules amènent la perforation à tout âge, depuis deux ans jusqu'à quatorze ans.

Le sexe ne paraît pas avoir une grande influence, et en lisant les observations, on voit que cette affection survient avec une fréquence à peu près égale chez l'homme et chez la femme.

Les causes occasionnelles sont celles qui augmentent subitement la tension de l'air contenu dans le poumon, et amènent ainsi la rupture du tubercule ramolli qui communiquait avec une branche. Presque toujours c'est un accès de toux violent ou prolongé qui a causé la perforation : d'autres fois c'est un effort ; dans certains cas cependant le pneumothorax éclate pendant que le malade parle tout naturellement ou même au milieu de la nuit pendant le sommeil.

Anatomie pathologique. — Le thorax est dilaté du côté malade, les espaces intercostaux, au lieu d'être déprimés comme ceux du côté sain, sont sur le même plan que les côtes, ou font même une légère saillie.

Si, après avoir décollé la peau et les pectoraux, on fait dans un de ces espaces une ponction avec un bistouri, le gaz s'échappe en produisant un léger sifflement, avec une force suffisante parfois pour éteindre une bougie placée près de l'ouverture ; le côté d'abord dilaté s'affaisse, et ne se distingue plus en rien du côté sain.

Quand on a enlevé le plastron sternal on découvre le poumon rétracté, ayant laissé sa place à l'épanchement gazeux et à l'épanchement liquide contenus dans une plèvre tapissée de fausses membranes.

Les fausses membranes sont d'un blanc jaunâtre, quelquefois grisâtres à aspect gangreneux, d'une épaisseur variable entre quelques millimètres et un centimètre ou plus encore. Tantôt elles tapissent toute la surface pleurale y compris le poumon, tantôt elles sont limitées aux bases, au sommet, ou autour de la perforation : dans ces derniers cas, elles ont ordinairement précédé la production du pneumothorax ; leur présence doit d'ailleurs souvent empêcher la perforation de se faire, et c'est ainsi sans doute qu'il faut expliquer la rareté de la perforation du sommet du poumon qui est généralement enveloppé de fausses membranes et fixé à la paroi par des adhérences solides.

S'il n'existait d'adhérences sur aucun point, l'épanchement gazeux a pu envahir toute la cavité pleurale et constituer un pneumothorax total ; mais assez souvent des néomembranes, anciennes et résistantes, attachaient un point de la surface pulmonaire, sommet, partie moyenne, ou base, à la partie correspondante de la plèvre pariétale, le gaz n'a pu s'épancher que dans la partie restée libre de la cavité pleurale ; il y a eu *pneumothorax partiel.*

Les néomembranes enfin peuvent constituer de simples brides rattachant le poumon à la paroi thoracique, mais en permettant l'écartement ; elles peuvent être longues, minces, étroites, et ne pas modifier dans son ensemble l'aspect du pneumothorax général, ou au contraire être courtes, larges, épaisses, diviser la grande cavité pleurale en plusieurs cavités secondaires communiquant entre elles, et former ainsi un *pneumothorax cloisonné.*

La *perforation pulmonaire* n'est pas toujours facile à découvrir : on y arrivera si elle n'est pas cicatrisée, en insufflant doucement par la grosse bronche le poumon complètement immergé dans l'eau. Des bulles d'air se forment au niveau de la perforation et viennent crever à la surface du liquide.

Sur 30 cas où le siège de la perforation a été indiqué. Béhier l'a trouvée 15 fois sur le lobe supérieur, 7 fois sur le lobe moyen, 7 fois dans le lobe inférieur, 1 fois il en existait une au lobe supérieur et une au lobe inférieur. La fréquence incomparablement plus grande de la tuberculose au lobe supérieur per-

met de comprendre qu'il soit plus souvent que les autres le siège de la perforation, il le serait plus souvent encore s'il n'était ordinairement préservé par les adhérences qu'il contracte avec la plèvre pariétale : c'est en effet non à son sommet, mais près son bord inférieur que se trouve ordinairement la perforation, au niveau de la troisième ou de la quatrième côte (Béhier), entre le bord antérieur et la ligne auxiliaire (G. Sée).

Le plus souvent elle est unique, il peut toutefois en exister plusieurs. Louis dans un cas en a compté jusqu'à 15.

Elle est située tantôt au fond d'une dépression du tissu pulmonaire, tantôt au sommet d'une saillie molle jaunâtre, formée par des fausses membranes.

Ses dimensions sont variables : ici elle aura le volume d'une tête d'épingle, là elle aura plus d'un centimètre d'étendue et constituera une véritable déchirure : circulaire dans le premier cas, elle est simplement linéaire et irrégulière dans le second : ces différences tiennent souvent au volume de l'ulcération tuberculeuse qui leur a donné naissance et qui varie de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un œuf de pigeon.

Le trajet fistulaire, de la surface pulmonaire au tubercule ramolli et à la bronche, est quelquefois sinueux et long d'un centimètre à un centimètre et demi : mais le plus souvent il est court, le tubercule étant situé presque immédiatement sous la plèvre viscérale, ou s'étant développé primitivement à ses dépens.

Si le trajet est long, ou si les lèvres de la perforation, au lieu de rester béantes, s'appliquent exactement l'une contre l'autre, si enfin une fausse membrane placée à son niveau peut l'obturer comme le ferait un clapet, l'air situé dans les bronches peut encore pénétrer dans la plèvre, mais le gaz contenu dans la plèvre ne peut plus sortir et s'échapper dans les bronches à cause de l'occlusion de l'orifice par la coaptation des lèvres de la plaie, ou par le repli valvulaire de la fausse membrane : le pneumothorax est dit *à soupape*.

Quand, au contraire, l'air circule librement des bronches à la plèvre et de la plèvre aux bronches par l'orifice béant, on dit que le pneumothorax est *ouvert*.

Quand enfin par un des processus que nous étudierons plus loin l'orifice s'est cicatrisé, le pneumothorax est *fermé* : l'occlusion est d'ailleurs permanente ou passagère suivant que le tissu de cicatrice résiste ou se rompt de nouveau sous une influence quelconque, suivant même que la cavité tuberculeuse s'ouvre de nouveau sur un autre point : c'est ainsi qu'un pneumothorax fermé peut subitement être transformé en pneumothorax ouvert ou même en pneumothorax à soupape.

La *quantité de gaz* contenu dans la plèvre varie avec l'étendue du pneumothorax, avec l'état du poumon qui permet une rétraction plus ou moins complète, avec la quantité plus ou moins grande de l'épanchement liquide, avec la tension gazeuse enfin : elle peut, dans certains cas, dépasser 2 litres.

La *composition de ce gaz*, d'après J. Davy [1], varie avec certaines circonstances qu'il n'a pu exactement déterminer : on y trouve 80 à 92 parties d'oxygène, 6 à 16 d'acide carbonique, 2.5 environ d'oxygène. C'était pour Davy de l'air atmosphérique modifié par les exhalations de la plèvre. Dans les cas de pleurésie putride on peut y rencontrer encore de l'hydrogène sulfuré ou du sulfhydrate d'ammoniaque auxquels l'épanchement doit son odeur fétide.

[1] Davy. Philosophical Transactions. 1824.

Martin-Solon [1] et Wintrich [2] trouvèrent cette même augmentation de l'acide carbonique.

Demarquay et Leconte [3] remarquèrent d'autre part que dans les pneumothorax communiquant difficilement avec l'extérieur la composition gazeuse restait sensiblement la même : il y avait moins d'oxygène que dans l'air atmosphérique, mais plus d'azote et surtout beaucoup plus d'acide carbonique : la composition du gaz d'un pneumothorax ouvert se rapprochant au contraire beaucoup de celle de l'air atmosphérique et d'autant plus que l'on faisait plus de ponctions en peu de temps.

Ewald [4], après de nombreux examens, pensa pouvoir utiliser pour le diagnostic l'examen du gaz intrapleural retiré par la ponction : selon lui si le gaz contient 5 pour 100 d'acide carbonique il s'agit d'un pneumothorax ouvert ; si la quantité d'acide carbonique est de 5 à 10 pour 100 l'orifice est incomplètement fermé ; s'il y a plus de 10 pour 100 d'acide carbonique le pneumothorax est fermé.

Rodet et Pourrat [5], en injectant de l'air stérilisé dans une plèvre saine, ont trouvé que la composition de l'air injecté changeait rapidement : l'oxygène diminuait, l'acide carbonique augmentait.

Il semble donc qu'il y ait absorption d'oxygène, exhalation d'acide carbonique : c'est ce qui explique les différences entre les pneumothorax ouverts et les pneumothorax fermés, l'oxygène absorbé ne pouvant être remplacé dans ce dernier cas.

La *tension* de l'épanchement gazeux est variable, d'après les expériences de Weil sur des lapins [6], suivant qu'il s'agit d'un pneumothorax ouvert, fermé ou à soupape. Dans le pneumothorax ouvert la pression moyenne est sensiblement égale à la pression atmosphérique ; dans le pneumothorax fermé la pression est négative : elle varie de — 7 dans l'inspiration à + 5 dans l'expiration ; dans le pneumothorax à soupape la pression moyenne est positive, elle varie de — 1,1 pendant l'inspiration à + 5 pendant l'expiration.

Pour que cette augmentation de pression soit possible il faut que l'air contenu dans les bronches puisse encore pénétrer dans la plèvre, c'est-à-dire soulever le clapet pseudo-membraneux ; ou écarter les lèvres de la perforation alors que la pression intrapleurale est déjà égale à la pression atmosphérique. Pour tous les auteurs et pour Weil aussi, ce fait se produirait dans les grandes inspirations ; Béhier avait déjà pensé qu'il ne pouvait en être ainsi, car le côté malade étant dilaté par l'épanchement gazeux reste en inspiration permanente et ne peut plus recevoir d'air « dans les inspirations ultérieures puisqu'elles sont impossibles », et il en concluait que l'augmentation de pression ne pouvait se produire. M. Bouveret [7] admet cette augmentation de pression et la considère comme le danger du pneumothorax à soupape, mais selon lui ce ne peut être à l'inspiration que se fait l'entrée de l'air dans la plèvre puisqu'à ce moment la pression bronchique est inférieure à la pression atmosphérique, c'est à

(1) *Gaz. méd.*, 1856.
(2) WINTRICH. Krankheiten der Respirations-organe : *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, VI, 1854.
(3) *Gaz. méd.*, 1864.
(4) *Charité Annalen*, 1875.
(5) *Société de biologie*, 1892.
(6) *Arch. f. klin. med.*, 1881-86.
(7) Pneumothorax suffocant : *Lyon médical*, 1888.

l'expiration et surtout pendant la toux, alors que la pression bronchique est bien supérieure à la pression atmosphérique.

Il est très rare que l'épanchement reste purement gazeux : il se produit en général, après quelques jours, *un épanchement liquide* de quantité et de nature variables.

Tantôt il n'en existe que quelques grammes, tantôt l'épanchement atteint 800 à 900 grammes, occupe la moitié inférieure ou les deux tiers de la cavité, dépasse le niveau de la perforation ou enfin, chassant le gaz, finit par exister seul dans la plèvre.

Cet épanchement est séreux ou séropurulent (*hydropneumothorax*) ou purulent (*pyopneumothorax*). Pendant longtemps, on crut le pyopneumothorax plus fréquent que l'hydropneumothorax : Monneret, Vieulle [1], et Senator [2] s'étaient déjà élevés contre cette opinion : Weil [3] sur 45 pneumothorax tuberculeux avec épanchement liquide en a trouvé 25 séreux ou séropurulents et 16 purulents ; sur les 6 observations de Louis 2 fois seulement l'épanchement était purulent ; sur 16 observations personnelles de pneumothorax tuberculeux : dans 13 cas il s'agissait d'un hydropneumothorax, dans 3 cas seulement d'un pyopneumothorax. Il résulte de ces statistiques que *contrairement à l'opinion accréditée, l'épanchement liquide du pneumothorax tuberculeux est beaucoup plus souvent séreux ou louche que purulent* [4].

Il *existe d'ailleurs au point de vue bactériologique une grande différence entre ces deux sortes d'épanchements.* Dans l'hydropneumothorax le liquide ne renferme pas les organismes habituels de la suppuration : par contre, il contient toujours le bacille de Koch dont la présence peut être prouvée dans tous les cas par l'inoculation au cobaye, et constatée quelquefois par l'examen microscopique du sédiment très ténu, qui se dépose en quelques heures sur les parois de la pipette dans laquelle on a recueilli le liquide.

Dans le pyopneumothorax, c'est-à-dire dans le cas où l'épanchement est franchement purulent, cet épanchement contient, outre le bacille de Koch, plus facile à constater que dans le cas précédent, des microbes pyogènes et des microbes saprogènes. Sur trois faits de cette catégorie, nous avons trouvé une fois le bacille encapsulé de Friedlander avec le staphylococcus piogenes aureus et des bâtonnets saprogènes, deux fois le même staphylocoque uni aux bâtonnets saprogènes.

Il est intéressant de remarquer que l'hydropneumothorax, quelle que soit la date à laquelle il remonte (de trois jours à quatre ans dans nos observations personnelles), se transforme rarement en pyopneumothorax : cette transformation exige d'ailleurs l'intervention d'autres micro-organismes que le bacille de Koch. Il n'est pas nécessaire, pour expliquer la rareté de la purulence et de la putridité, d'admettre la fermeture rapide de la perforation, la longueur du trajet fistuleux (Vieulle), l'action peu irritante de l'azote et de l'acide carbonique, ou l'action antiseptique de ce dernier (Senator) ; nous savons que l'air contenu

(1) Vieulle, Du pneumothorax et de la possibilité du pneumothorax sans suppuration de la plèvre ; *Thèse Paris*, 1876.

(2) Senator, Zur Kenntniss und Behandlung der Pneumothorax : *Zeits. f. klin. Med.*, 1880.

(3) *Loc. cit.*

(4) Netter, Recherches bactériologiques sur les hydropneumothorax et les pyopneumothorax des tuberculeux, indications qui en découlent pour le traitement ; *Société médicale des hôpitaux*, 4 décembre 1891.

dans les alvéoles pulmonaires ne contient pas de microbes, un des offices des bronches « étant d'arrêter les particules de poussière inhalées et de les empêcher d'entrer dans les vésicules pulmonaires » (Lister), opinion qui a été démontrée par la constatation de la pureté optique (Tyndall) [1], et bactériologique (Straus et Dubreuil) [2] de l'air expiré. Il suffit donc pour éviter la transformation purulente de pneumothorax, qu'il ne communique pas directement avec une bronche d'un certain volume, que l'extension de la cavité tuberculeuse où se trouve l'orifice n'amène pas secondairement cette communication, et qu'enfin une caverne tuberculeuse d'un certain volume ne se rompe pas ultérieurement dans la plèvre. Les épanchements primitivement purulents sont dus à ce que la caverne tuberculeuse, dont la rupture a causé le pneumothorax, a versé dès le premier jour dans la cavité pleurale le bacille de Koch et les micro-organismes pyogènes et saprogènes.

Le *poumon* est généralement refoulé, rétracté auprès de son hile dans la gouttière vertébrale, à moins que les adhérences antérieures n'aient fixé un point de sa surface à la paroi; il est couvert de fausses membranes, dense, complètement atélectasié et d'autant plus petit, plus revenu sur lui-même, qu'il présentait des lésions tuberculeuses moins nombreuses et moins prononcées; outre le tubercule ramolli ou la cavernule, siège de la rupture, on trouve souvent au sommet des lésions de même âge, et disséminées dans tout le reste du poumon des lésions plus récentes, des tubercules crus, des granulations grises; il est rare qu'on y observe des cavernes de grandes dimensions : le pneumothorax est une complication de la première ou de la seconde période de la phtisie plutôt que de la troisième.

Dans l'autre poumon, on trouve des lésions tuberculeuses souvent plus avancées parce qu'elles ont continué leur évolution alors que celles du poumon comprimé se sont arrêtées dans la leur. Mais ce fait n'est pas constant; sur 25 cas où l'état de l'autre poumon était noté, Béhier signale 15 cas seulement où il existait des lésions tuberculeuses.

Ce poumon est quelquefois refoulé ainsi que le cœur et tout le médiastin par l'abondance de l'épanchement gazeux : il peut en être de même du diaphragme et, par son intermédiaire, du foie, de l'estomac, de la rate. C'est, on le conçoit, surtout dans les pneumothorax à soupape que l'on observe ces déplacements.

Le *pneumothorax tuberculeux, même sans traitement, est susceptible de guérison.*

Ordinairement la guérison est due à une pleurésie adhésive : la tuberculose pleurale, qui résulte de la formation du pneumothorax quand elle n'en a pas été la cause, produit des néomembranes, des adhérences pleuro-pariétales qui, partant de la périphérie, rétrécissent de plus en plus et enfin suppriment la cavité pleurale : le pneumothorax est remplacé par une symphyse comme dans les cas de thoracotomie.

D'autres fois la guérison se fait par résorption de l'épanchement gazeux après oblitération de la fistule pleuropulmonaire.

Cette oblitération de l'orifice résulte, dans certains cas, de l'abondance de l'épanchement liquide, qui, après avoir chassé tout le gaz et permis l'occlusion

(1) *Les Microbes*, 1882.
(2) *Académie des sciences*, 1887.

et la cicatrisation de la perforation, se résorbe à son tour, laissant le poumon reprendre sa place[1].

Ailleurs l'oblitération est due à une fausse membrane épaisse, produite par l'inflammation pleurale, par conséquent contemporaine de l'épanchement liquide, et qui affronte les deux bords de la plaie et les maintient en contact. Lorsqu'il s'agit d'un épanchement gazeux pur, si les lésions tuberculeuses sont peu avancées, l'ouverture pleuro-pulmonaire, qui s'est faite quelquefois au niveau d'une vésicule emphysémateuse, peut se cicatriser rapidement comme une plaie du poumon.

Symptômes. — *Début.* Le début du pneumothorax tuberculeux est brusque ou insidieux.

Dans ce dernier cas le malade, tuberculeux souvent à une période avancée, voit sa dyspnée habituelle augmenter légèrement, s'accompagner d'une douleur insolite, mais peu vive et de courte durée, dans un des côtés de la poitrine : aucun symptôme en somme n'attire spécialement l'attention, et c'est la constatation seule des signes physiques qui dénote l'existence de la maladie. Ce mode du début du pneumothorax tuberculeux est rare; il s'observe seulement chez les tuberculeux arrivés à la période terminale, ou dans les cas de pneumothorax enkysté.

Presque toujours le début est brusque, et Louis insistait tout particulièrement sur ce fait, comparant au point de vue des phénomènes réactionnels intenses qu'elles déterminent les perforations pulmonaires et les perforations intestinales. Au milieu d'une quinte de toux, d'un effort, ou simplement d'une conversation, quelquefois pendant le repos de la nuit, le malade est pris subitement d'une douleur interne, d'une dyspnée extrême avec pâleur ou cyanose de la face, sueurs visqueuses, extinction de la voix, accélération et petitesse du pouls.

Signes fonctionnels. — La *douleur*, extrêmement vive, donne quelquefois aux malades la sensation d'une déchirure interne; elle siège, tantôt à l'épine de l'omoplate du côté malade (Béhier), tantôt à l'angle de l'omoplate ou sous le mamelon (Louis), irradiant quelquefois vers le rachis ou l'abdomen; elle ne conserve pas longtemps ce degré d'intensité, mais diminue rapidement pour disparaître presque complètement après quelques jours. On l'attribue à la déchirure d'adhérences, de brides anciennes, ou à la distension brusque de la plèvre par le gaz qui s'échappe du poumon.

La *dyspnée* débute en même temps que la douleur; elle est très violente, angoissante et va souvent jusqu'à l'orthopnée ; la respiration, haute et fréquente, atteint généralement le chiffre de 40, 50 et plus par minute; due à la suppression brusque des fonctions d'un poumon entier, la dyspnée ne cesse pas aussi rapidement que la douleur, elle dure souvent plusieurs jours avec la même intensité, puis perdant son caractère de grande acuité, elle ne se manifeste plus guère que par la fréquence et l'amplitude des respirations : le malade n'est plus obligé de se tenir assis sur son lit, il peut se coucher indifféremment sur un côté ou l'autre, mais de préférence sur le côté malade, afin de laisser au poumon sain une expansion plus complète et plus facile : la respi-

[1] Rouanet, *Th. Paris*, 1884.

ration continue à être fréquente, le pouls à battre 110, 120 fois à la minute; il est petit, filiforme au début, puis plein et fort si la dyspnée diminue.

La voix et la toux sont parfois presque éteintes, l'expectoration tarie.

Le regard est inquiet, la face tantôt cyanosée, tantôt pâle et couverte de sueurs visqueuses, les extrémités froides et violacées avec, quelquefois, un certain degré d'œdème sous-cutané.

La température est rarement normale; elle atteint souvent 39° et 40°, au début du moins, pour prendre plus tard un type variable avec la marche de la maladie.

Signes physiques. — *Inspection et palpation.* — Le thorax paraît *dilaté* du côté malade; il est plus volumineux et les espaces intercostaux ne font pas une dépression comme ceux du côté sain. On a discuté pour savoir si cette dilatation thoracique était réelle ou seulement apparente; contrairement à l'opinion accréditée, de Castelnau [1] et Béhier [2] soutinrent qu'il s'agissait là non d'une tension des parois thoraciques, mais d'une absence de retrait pendant l'expiration. Ils expliquent ainsi la diminution de différence entre le côté sain et le côté malade, lorsqu'on examine le thorax dans l'inspiration, et l'augmentation de cette différence après la mort alors que l'expiration ultime, la rétraction des parois et la pression atmosphérique ont affaissé le côté sain.

Cette explication est applicable au pneumothorax ouvert, dans lequel la tension intrapleurale est égale à la pression atmosphérique, mais n'est plus valable pour les pneumothorax à soupape : ici, en effet, la pression intrapleurale est supérieure à la pression atmosphérique, ce que n'admettaient pas de Castelnau et Béhier; aussi la distension thoracique est-elle non seulement apparente, mais réelle.

Il est facile de se rendre compte de ces différences si l'on cherche à les apprécier pendant l'inspiration et l'expiration au moyen de l'amplexation bimanuelle ou de la mensuration, qui donne jusqu'à 2 ou 3 centimètres de différence.

L'inspection de la paroi thoracique dénote encore, dans certains cas, le gonflement des réseaux veineux sous-cutanés, coïncidant ou non avec un peu d'œdème, qui peut s'étendre jusqu'aux bras et aux mains, et exceptionnellement l'existence de *vergetures* sur le côté sain. Ces vergetures, observées par Thaon [3] et Gimbert [4], chez deux sujets de 17 ans, étaient situées entre l'épine de l'omoplate et la ceinture, l'épine dorsale et la ligne axillaire postérieure, transversales, parallèles entre elles, longues d'un ou de plusieurs centimètres, larges de quelques millimètres à un centimètre, séparées par des intervalles de peau saine d'égale étendue. Ces vergetures blanches ou rougeâtres, suivant leur ancienneté, étaient apparues quelques semaines après la production du pneumothorax. Thaon, ayant constaté chez son malade que le côté du pneumothorax était plus distendu que celui sur lequel se trouvaient les vergetures, attribua ces dernières à un trouble trophique. M. Gimbert, ayant fait une constatation inverse, en fit un trouble mécanique dépendant de la distension compensatrice du côté sain qui produisait des éraillures des parties profondes de la peau. Cette dernière hypothèse est celle que propose

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1841.
(2) *Clinique médicale.*
(3) *Bull. de la Soc. clinique*, 1880.
(4) *France médicale*, 1886.

M. Bouchard pour expliquer les vergetures de la convalescence de la fièvre typhoïde; c'est celle que M. Gilbert [1] accepta pour expliquer des vergetures situées sur le côté sain du thorax d'un jeune homme atteint de pneumonie caséeuse.

L'inspection, aidée de la palpation, permet enfin de se rendre compte du *déplacement* du cœur, soit à droite, soit à gauche, du déplacement du foie ou de la rate repoussés par la partie correspondante du diaphragme abaissée et immobilisée. La pointe du cœur bat, tantôt dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, tantôt, si le pneumothorax est à gauche, en dedans de cette ligne ou même sous le sternum; ces déplacements prononcés du cœur s'observent surtout dans le pneumothorax à soupape, et principalement chez les enfants dont le médiastin se laisse plus facilement repousser.

A la *palpation* on constate, ce que l'on avait déjà pu voir à la simple inspection de la poitrine, que le côté malade est *immobile* : il ne s'y produit ni mouvement inspiratoire, ni mouvement expiratoire. Les *vibrations thoraciques* sont complètement abolies, ou du moins très affaiblies : celles que l'on perçoit dans ce dernier cas ne sont sans doute que la transmission, par la paroi, des vibrations du côté sain.

La *percussion* donne toujours une *augmentation de la sonorité* avec *augmentation d'élasticité* : son plus intense (tympanique), résistance au doigt moins grande que du côté normal. Quant à la *tonalité* de ce son, elle semble varier suivant que le pneumothorax est fermé, ouvert ou à soupape. Dans les deux premières variétés la pression intrapleurale est inférieure ou égale à la pression atmosphérique, la tonalité est basse, le son est grave, vibrant (tympanisme grave); dans le second, la pression intrapleurale est exagérée, la tonalité est plus haute, le son est élevé, presque aigu (tympanisme aigu, atympanisme). Il se passe d'ailleurs au niveau du pneumothorax ouvert et communiquant facilement avec une grosse bronche (Jaccoud), ce qui se passe au niveau d'une grande caverne pulmonaire (Wintrich, Friedreich); le son est plus haut, si l'on percute lorsque le malade a la bouche ouverte ou pendant l'inspiration, plus bas si l'on percute pendant que le malade a la bouche fermée ou pendant l'expiration.

Ces modifications du son en intensité et en hauteur s'observent sur tous les points qui correspondent à l'épanchement gazeux : le poumon est rétracté près de la colonne vertébrale dans le pneumothorax total, fixé en un point quelconque de la cavité dans le pneumothorax partiel; à son niveau, c'est-à-dire entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale dans le premier cas, en une région variable d'étendue et de siège dans le second, on trouve un son mat avec diminution ou perte de l'élasticité.

Lorsque l'*épanchement liquide* vient à se former, sa présence est indiquée par l'apparition à la base d'une matité hydrique avec perte d'élasticité, matité séparée de la sonorité tympanique par une ligne de niveau qui se déplace suivant la position du malade (Variot) [2], comme le fait celle des hydrothorax non inflammatoires.

La sonorité exagérée du pneumothorax a souvent un *timbre métallique*. Ce timbre métallique est perçu avec une intensité toute particulière si l'on ausculte le malade en même temps qu'un aide pratique la percussion en frappant avec

[1] *Arch. gén. de méd.*, 1887.
[2] *Revue de médecine*, 1882

un doigt sur un autre doigt, et surtout avec une pièce de monnaie sur une autre pièce ou une plaque de plessimètre. Trousseau, qui découvrit ce signe et le nomma *bruit d'airain*, croyait qu'il fallait, pour le produire, percuter en un point du thorax diamétralement opposé à celui où l'on avait placé l'oreille; mais il suffit, ainsi que l'a montré Béhier, de percuter en un point quelconque.

Auscultation. — Quand on ausculte le malade on trouve sur tout le côté malade, dans le cas de pneumothorax total du moins, l'*abolition complète du murmure vésiculaire*; dans les cas de pneumothorax partiel il y a la même abolition partout où le poumon n'est pas adhérent à la paroi. On conçoit qu'il y ait abolition complète et non pas seulement affaiblissement du murmure vésiculaire comme dans une pleurésie peu abondante, qui éloigne le poumon de la paroi costale. Le poumon ne respire plus, le murmure vésiculaire ne se produit pas.

Il est rare cependant que le silence respiratoire soit absolu; il est, en effet, remplacé, après quelques jours le plus souvent par un *souffle fort*, plus ou moins lointain, *amphorique*, à timbre métallique; ce bruit s'entend dans tout le côté malade avec la même tonalité et le même timbre, mais avec une intensité d'autant plus grande qu'on rapproche plus l'oreille du hile du poumon. Il s'entend aux deux temps de la respiration, mais est ordinairement plus fort à l'expiration qu'à l'inspiration.

Si l'on fait parler ou tousser le malade, on constate que la *voix* et la *toux* ont le même caractère amphorique, le même timbre métallique : c'est surtout à la fin des mots ou de la toux que s'entend bien cette résonance métallique que prolonge, pour ainsi dire, le bruit amphorique, comme lorsqu'on parle à haute voix à une faible distance de l'ouverture d'une grande cruche.

Pendant que le malade respire, et, plus rarement, quand il parle ou qu'il tousse, on entend un ou plusieurs petits bruits éclatants, à timbre argentin, que l'on a comparés suivant les cas aux bruits produits par la chute d'un grain de sable dans une coupe de cristal, de grains de plomb dans une coupe d'airain, ou à la vibration d'une corde métallique tendue. Laënnec, qui découvrit ce signe et le nomma *tintement métallique*, croyait qu'il se produisait dans les cas d'hydro- ou de pyopneumothorax avec communication bronchique, « l'air extérieur communiquant librement avec la cavité de la plèvre frémit et s'agite à la surface du liquide qu'elle renferme toutes les fois que le malade tousse ou respire et produit l'espèce de résonance que nous venons de décrire »; il pouvait encore se produire indépendamment de ces circonstances quand on faisait asseoir le malade, et être dû alors à la chute sur le liquide d'une goutte restée au haut de la poitrine.

Cette dernière explication ne convenant qu'à des cas exceptionnels et la première ne rendant pas un compte exact du phénomène, Dance[1] pensa que le tintement métallique était produit par l'arrivée de bulles gazeuses qui, pénétrant dans la couche liquide, venaient crever à sa surface.

Beau[2] admit cette explication pour la majorité des cas, mais reconnaissant qu'assez souvent la perforation pulmonaire siégeait au-dessus de la surface liquide et non au-dessous, il considéra que le tintement métallique (*bullaire* comme il l'appelait) pouvait être dû à la rupture, au-dessus du liquide épanché, des bulles formées par le passage de l'air dans les matières puriformes situées

[1] *Dictionn.* en 30 vol., 1855.
[2] *Arch. gén. de méd.*, 1854.

au niveau de la perforation. « Enfin, ajoute-t-il, on peut admettre encore que ces bulles à tintement peuvent se produire par exhalation de gaz à la surface d'un liquide épanché, sans communication bronchique. »

Pour Laënnec, Dance et Beau, le tintement métallique ne se produisait que s'il y avait un épanchement liquide; de Castelnau[1] montra que cette circonstance n'était pas indispensable; pour cela il prit une sonde en caoutchouc dans laquelle il mit quelques gouttes d'une solution de gomme, en plaça une extrémité dans un grand ballon, contenant ou non de l'eau; dans les deux cas il obtint, en soufflant ou en aspirant à l'autre extrémité de la sonde, un souffle amphorique avec tintement métallique : pour lui « le tintement n'est autre chose qu'un râle muqueux ou caverneux retentissant dans une caverne spacieuse à la faveur d'une communication établie entre cette cavité et les bronches, et ainsi le tintement métallique doit être considéré comme un râle amphorique ».

Skoda[2], enfin, affirme que ni l'existence du liquide, ni la persistance de la communication pleurobronchique ne sont indispensables pour la production du tintement. Il suffit qu'il y ait une cavité spacieuse pleine de gaz, et que la voix, le bruit laryngé de la respiration, les râles bronchiques lui transmettent leurs vibrations au travers d'une lame pulmonaire peu épaisse : le gaz qu'elle renferme consonne.

Béhier, par une expérience ingénieuse, a montré l'exactitude de cette opinion : si l'on écoute à travers un ballon de caoutchouc vulcanisé le bruit produit en soufflant, ou en parlant dans un stéthoscope appliqué sur le point opposé de telle façon que l'air vienne frapper la surface du ballon, on entend le souffle et la voix amphoriques et métalliques; en écoutant à travers le même ballon, immergé en partie dans de l'eau de savon, le bruit produit par des bulles qu'on fait crever à sa surface avec un chalumeau, on entend le tintement métallique. Il montra aussi, par la même expérience, que le bruit d'airain est entendu par l'oreille qui ausculte quand on percute légèrement sur un point du ballon. « Le ballon n'est autre chose qu'une caisse de renforcement qui amplifie les bruits qui se passent à la surface externe, et qui leur imprime le timbre métallique par la consonance de l'air qu'il contient. La cavité pleurale distendue par du gaz est sur une plus grande échelle dans des conditions identiques. » On conçoit aussi, grâce à cette explication, comment les bruits du cœur sont, dans quelques cas, transmis par l'épanchement gazeux avec un timbre métallique.

Au tintement métallique se rattache par son timbre un bruit tout particulier entendu chez deux malades par Unterricht, sur un autre par Riegel [3], et que ces auteurs ont nommé *bruit de fistule* : c'est un gargouillement métallique analogue à celui que produit l'eau qui jaillit en bouillonnant; il s'entend soit à l'inspiration seulement, soit aux deux temps de la respiration et peut être assez fort pour être perçu à distance : chez le malade de Riegel on l'entendait du pied du lit. Dans les deux cas d'Unterricht, le bruit de fistule se produisit au cours d'une ponction et dura peu; dans le cas de Riegel on l'entendit pendant plusieurs jours. Ce dernier auteur pense que le gargouillement métallique doit être attribué à des bulles d'air qui viennent crever à la surface du

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1841.
(2) Vienne, 1842.
(3) *Berlin. Klin. Woch.*, 1880.

liquide; il lui faudrait donc pour se produire trois conditions nécessaires : l'existence d'une fistule située au-dessous de la surface du liquide, un épanchement liquide et une tension modérée du gaz contenu dans la plèvre.

Dans l'hydropneumothorax et le pyopneumothorax il existe un signe particulier, le *bruit de fluctuation thoracique*, bruit de *succussion hippocratique*. Ce bruit est décrit dans les livres hippocratiques et donné comme un moyen sûr de reconnaître l'empyème. « Après avoir placé le malade dans un siège solide et qui ne puisse vaciller, faites tenir ses mains étendues par un aide, secouez-le ensuite par l'épaule afin d'entendre de quel côté le malade produira du bruit [1]. » Mais comme la succussion hippocratique ne saurait déceler l'empyème non plus que les hydrothorax, ainsi que l'a montré Laënnec, cette méthode fut rapidement abandonnée et oubliée. Morgagni et Amb. Paré rapportèrent de rares observations où le bruit de flot s'entendait dans les mouvements spontanés du malade, mais c'est seulement Laënnec qui recommença à chercher ce signe, en détermina les caractères et montra toute l'importance qu'il a dans le diagnostic du pneumothorax.

Le bruit de succussion s'entend quelquefois à distance et dans les mouvements spontanés, mais généralement, pour le percevoir, il faut ausculter le malade en même temps qu'on lui imprime une brusque secousse, « il suffit de secouer un peu rapidement l'épaule du malade, en ayant soin même de borner le mouvement et de l'arrêter tout à coup » (Laënnec). On entend alors un bruit analogue à celui qu'on détermine en secouant brusquement une carafe à demi pleine; de même que ce dernier bruit est d'autant moins net que la carafe est plus pleine, de même le bruit de fluctuation s'entendra mieux avec un épanchement faible ou moyen qu'avec un épanchement abondant; il disparaît même avant que le gaz ait été complètement chassé par le liquide.

Ce bruit ne se produit qu'à la condition que l'épanchement liquide soit libre dans la cavité pleurale et puisse être déplacé facilement par les secousses imprimées au thorax, il fait donc défaut dans les hydro- ou pyopneumothorax cloisonnés. Dans ces cas, d'ailleurs, l'absence de vibrations dans une zone plus étendue que celle de la matité est souvent le seul signe constatable.

Deux fois M. Variot [2] a constaté, dans ces conditions vraisemblablement, un bruit spécial qu'avec M. Raynaud il nomme *glouglou pleural*. Quand on faisait « exécuter avec une certaine brusquerie des mouvements alternatifs de flexion à angle droit et d'extension du tronc sur les cuisses », on percevait à la main une sorte de « frôlement saccadé, de frou-frou » et à l'auscultation « une succession de trois, quatre ou même cinq grosses bulles qui éclataient avec un timbre cavitaire et qui simulaient le glouglou aspiratif d'une bouteille qui se vide ». En l'absence d'autopsie M. Variot suppose que ce bruit particulier se produisait dans un hydropneumothorax cloisonné, à logettes communiquant entre elles par des orifices un peu rétrécis : les bulles éclataient « lorsque les gaz et les liquides se substituaient les uns aux autres en traversant ces sortes de goulots ».

Marche. — Formes. — Dans le plus grand nombre des cas, le *début* du pneumothorax tuberculeux est brusque, dramatique. La douleur est vive, la dyspnée portée au plus haut degré, la face se cyanose, se couvre de sueurs

(1) In Laënnec.
(2) *Revue de médecine*, 1882.

visqueuses, le pouls est petit, fréquent, irrégulier; cet état dure quelques heures, puis les symptômes varient suivant la marche que doit suivre la maladie.

Dans un certain nombre de cas, heureusement assez restreint, les accidents fonctionnels persistent avec toute leur intensité : à la cyanose de la face s'ajoute une pâleur terreuse et le malade prend l'aspect spécial aux dyspnées intenses; à l'angoisse du début succède bientôt un assoupissement permanent interrompu seulement par quelques quintes de toux, ou des accès de suffocation pénibles. Si on ausculte le malade on trouve, outre tous les signes de pneumothorax sans épanchement liquide, l'autre poumon rempli de râles sibilants, ronflants et muqueux, qui indiquent une congestion généralisée intense : c'est ce que Wintrich a appelé l'*insuffisance aiguë du poumon*. Puis, après quelques heures ou deux ou trois jours, la mort survient par asphyxie : on a vu des cas où la mort est arrivée cinq heures après le début de la maladie, d'autres fois après douze, seize, trente-six heures seulement.

Ces symptômes sont le plus souvent ceux du *pneumothorax à soupape*, du *pneumothorax suffocant*, comme l'a nommé M. Bouveret. L'air entrant à chaque accès de toux dans la plèvre acquiert, ainsi qu'on l'a vu, une tension supérieure à la tension atmosphérique, le poumon du côté malade n'est pas seulement rétracté sous l'influence de son élasticité qui n'est plus combattue par la différence entre le vide pleural et la pression atmosphérique, il est comprimé par le gaz contenu dans la plèvre et dont la tension est supérieure à celle du gaz contenu dans les bronches; de plus le cœur et les gros vaisseaux sont refoulés, comprimés ainsi que l'autre poumon; de cet état du cœur et du poumon résultent la congestion pulmonaire, la cyanose généralisée, et l'œdème qui apparaît aux membres supérieurs, aux membres inférieurs et à la face : et on conçoit que l'asphyxie aille en augmentant jusqu'à la mort, qui ne saurait d'ailleurs longtemps se faire attendre.

Le pneumothorax à soupape n'a cependant pas toujours une évolution aussi rapide et ne se termine pas dans tous les cas au bout de quelques heures ou d'un à deux jours. S'il siège à droite, s'il survient chez un adulte dont le médiastin ne se laisse pas aussi facilement déplacer que celui d'un enfant, la dyspnée pourra être très vive, les accès de suffocation survenir assez fréquemment après les quintes de toux, la cyanose être assez prononcée sans que cependant l'asphyxie et la mort doivent s'ensuivre à bref délai. Enfin l'état de l'autre poumon n'est pas sans importance : s'il était relativement sain avant la production de la perforation il pourra suppléer le poumon supprimé physiologiquement; si au contraire il était déjà le siège de lésions tuberculeuses anciennes ou d'une poussée granulique, il ne suffira pas à sa tâche et la maladie suivra rapidement son cours fatal.

Le *pneumothorax ouvert* est assez rare dans la tuberculose : le plus souvent en effet la perforation s'est faite au niveau d'un petit tubercule ramolli, et non au niveau d'une grande excavation tuberculeuse qui laisse une large communication entre la plèvre et une bronche assez volumineuse et permette ainsi à l'air d'entrer librement dans la plèvre et d'en sortir de même à chaque mouvement respiratoire. Dans cette variété la dyspnée est beaucoup moins intense que dans le pneumothorax à soupape : en réalité, il peut se produire une compression du cœur, du médiastin et du poumon de l'autre côté, puisque la pression dans la

plèvre saine et les organes du médiastin est inférieure à la pression atmosphérique qui est celle du pneumothorax ouvert, mais cette compression n'arrive jamais au degré qu'elle atteint dans le pneumothorax à soupape et l'on conçoit que la dyspnée et la gêne circulatoire soient moins prononcées. Le premier orage passé, après un jour ou deux généralement, les mouvements respiratoires se régularisent, la dyspnée persiste, mais est caractérisée seulement par l'augmentation du nombre et l'exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires.

L'expérimentation donne des résultats qui coïncident avec les observations cliniques. MM. Gilbert et Roger[1], dans des expériences sur des chiens, ont trouvé qu'il y avait deux phases dans le pneumothorax : une phase initiale dans laquelle l'expansion inspiratoire est considérablement exagérée, en même temps que la pression sanguine est abaissée, les contractions cardiaques rares et amples, après avoir été ou non irrégulières; une seconde phase dans laquelle il n'y a plus de troubles circulatoires, mais où, si le pneumothorax est ouvert, il y a une accélération et une amplitude anormales de la respiration. MM. Rodet et Pourrat[2] sont arrivés sensiblement aux mêmes résultats, mais ils ajoutent que si l'on maintient le pneumothorax ouvert, la respiration et le cœur se ralentissent d'une façon continue jusqu'à la mort.

Ces résultats ne peuvent cependant être complètement superposés à ce que l'on observe dans le pneumothorax tuberculeux : plusieurs conditions interviennent ici pour changer la marche ultérieure de l'affection : l'état du malade, la production d'un épanchement liquide dans la plèvre malade, l'état du poumon de l'autre côté.

Il est rare que le pneumothorax reste simple et ne se transforme pas en *hydro-* ou *pyopneumothorax* : l'épanchement apparaît quelquefois après douze heures comme Louis l'a observé, le plus souvent vers le troisième ou le quatrième jour, dans certains cas après un mois ou deux seulement. Les signes fonctionnels ne sont changés en rien, mais le bruit de fluctuation dénote sûrement la présence de l'épanchement que la constatation à la base d'une matité plus ou moins étendue, avec perte d'élasticité, silence respiratoire absolu, avait déjà permis de soupçonner, de diagnostiquer même si l'on avait auparavant trouvé dans ces mêmes points la sonorité exagérée avec augmentation d'élasticité et le souffle amphorique. L'épanchement liquide tantôt reste limité à la partie inférieure, tantôt occupe la moitié ou les deux tiers de la cavité pleurale : au-dessus de lui on trouve les signes habituels de l'épanchement gazeux : tympanisme, absence de vibrations, souffle, voix, toux amphorique, tintement métallique; cependant la netteté de ces symptômes diminue d'autant plus que le liquide est plus abondant.

Ce liquide, ainsi qu'on l'a vu, est ordinairement séreux ou séro-purulent et conserve longtemps ces qualités; plus rarement il est purulent d'emblée, ou le devient après un temps variable. Les signes physiques sont les mêmes dans tous les cas et la purulence n'est indiquée que par l'examen microscopique et bactériologique, mais l'évolution est différente.

Dans l'*hydropneumothorax*, l'état du malade dépend presque exclusivement de l'évolution de la tuberculose pulmonaire ou pleurale : amaigrissement, perte

(1) Gilbert et Roger. Étude expérimentale sur le pneumothorax : *Revue de méd.*, 1891.
(2) *Soc. de biologie*, 1892.

d'appétit, sueurs nocturnes, etc.... doivent être mis sur le compte de la tuberculose qui continue à évoluer dans l'autre poumon et le malade meurt comme un simple phtisique arrivé à la dernière période. D'autres fois, au contraire, l'autre poumon n'étant pas pris, la tuberculose s'arrête dans le poumon du côté où siège le pneumothorax, mais la tuberculose pleurale y évolue et la cachexie tuberculeuse amène encore la mort.

Dans ces cas toutefois la guérison peut survenir spontanément; la tuberculose pleurale ne progresse pas, l'épanchement liquide augmente, finit par remplacer l'épanchement gazeux, il se résorbe à son tour après cicatrisation de la fistule pulmonaire : le poumon se dilate à mesure que se fait cette résorption et reprend dans la plèvre sa place primitive contractant ordinairement avec la paroi des adhérences qui empêchent la reproduction du pneumothorax.

Il n'est pas nécessaire pour la guérison que l'épanchement liquide ait envahi toute la plèvre; si la fistule s'oblitère d'elle-même le pneumothorax ouvert ou à soupape se transforme en *pneumothorax fermé* dans lequel, les symptômes physiques restant les mêmes, les symptômes fonctionnels sont de moins en moins marqués, ainsi que le faisait prévoir la diminution de la tension intrapleurale; liquide et gaz se résorbent parallèlement. MM. Gilbert et Roger ont trouvé dans les cas de pneumothorax fermé expérimental un ralentissement de la respiration par rapport à la fréquence normale, avec une augmentation assez grande d'amplitude, moindre toutefois que dans le pneumothorax ouvert.

Le *pyopneumothorax* en dehors d'une intervention appropriée, et trop souvent malgré cette intervention, évolue fatalement vers la mort : en dehors de la tuberculose pulmonaire ou pleurale, qui prêtent aux mêmes considérations que dans l'hydropneumothorax, il existe un danger immédiat : la purulence et la putridité de l'épanchement qui entraînent l'apparition de la fièvre septique, et la mort dans l'hecticité et le marasme.

Le *pneumothorax double* est absolument exceptionnel. Laënnec en rapporte deux observations sans grands détails, dont l'une appartient à Récamier et l'autre lui est personnelle. Dans le cas de Récamier « la face était tuméfiée, les lèvres et les joues violettes, le front couvert de sueur, les pieds froids et infiltrés, le pouls petit, dur, fréquent et intermittent, les battements du cœur forts et irréguliers; la dyspnée était extrême et il y avait une petite toux très fatigante; la poitrine vaste et bombée résonnait parfaitement. Le malade succomba au bout de peu de jours dans un état de suffocation ». Celui de Laënnec fut pris tout à coup « d'une dyspnée extrême avec lipothymies fréquentes, à laquelle il succomba au bout de trois jours ».

Bricheteau [1] observa un cas dont l'évolution fut plus rapide : son malade atteint depuis assez longtemps d'un pneumothorax droit semblait se porter assez bien quand « il faiblit tout à coup et mourut ». A l'autopsie on trouva la perforation du pneumothorax droit cicatrisée, et du côté gauche une perforation située à la base au niveau d'une caverne tuberculeuse. La mort avait été causée par l'ouverture de cette caverne et la production d'un pneumothorax gauche compliquant le pneumothorax droit.

Dans une autre observation publiée par M. Duguet [2], le malade, un homme de vingt-huit ans, était atteint de tuberculose pulmonaire depuis quelques mois

[1] *Gaz. des hôp.*, 1841.
[2] *France médicale*, 1878.

et d'un pneumothorax gauche depuis six semaines; un jour il « veut se lever pour s'asseoir près de son lit, quand il est pris tout à coup d'une angoisse terrible avec une pâleur très grande de la face et menace de syncope. Ses voisins le prennent et le recouchent; il est haletant, comme effaré, se plaignant à peine; ses extrémités se refroidissent et, au bout de dix à douze minutes d'angoisse, il meurt sans avoir pu proférer une parole ». A l'autopsie on trouve un pyopneumothorax gauche, et un pneumothorax droit; les deux poumons étaient refoulés près de la colonne vertébrale.

Le *pneumothorax partiel* se produit le plus souvent chez des tuberculeux arrivés à une période avancée de leur maladie et chez lesquels le poumon a contracté de nombreuses adhérences avec la paroi; il peut se produire toutefois chez un malade ayant eu antérieurement une pneumonie ou une pleurésie qui ont laissé des adhérences pleurales. Il débute presque toujours insidieusement, contrairement au pneumothorax généralisé, et c'est à peine si une légère augmentation de la dyspnée vient attirer l'attention; on conçoit facilement cette différence du début puisque la lésion ne supprime, au point de vue fonctionnel, qu'une partie plus ou moins étendue du poumon.

Une fois constitué, le pneumothorax partiel donne fort peu de symptômes fonctionnels et évolue insidieusement comme il a débuté; cette évolution est d'ailleurs commandée par la tuberculose pulmonaire et la purulence ou non-purulence de l'épanchement liquide qui ne tarde pas à accompagner l'épanchement gazeux.

Quant aux signes physiques, ils sont les mêmes que ceux du pneumothorax généralisé, mais ils sont limités à une étendue variable de la poitrine, tantôt à la partie inférieure, tantôt à la partie supérieure, tantôt à la partie moyenne, tantôt enfin à une portion de forme tout à fait irrégulière.

Ils sont simplement plus faibles, moins marqués, et doivent être recherchés avec un plus grand soin.

Dans les autres points de la cavité thoracique qui ne sont pas occupés par l'épanchement liquide ou gazeux, on trouve le poumon plus ou moins altéré mais toujours indiqué par la persistance des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire plus ou moins modifié.

Durée. Terminaison. — La durée du pneumothorax tuberculeux est extrêmement variable ainsi qu'on en a pu juger par la description qui précède. Sur 51 cas relevés par Saussier, on trouve qu'elle a été 5 fois de quelques heures à un jour, 14 fois de 1 à 10 jours, 11 fois de 10 jours à 1 mois, et 21 fois de plus de 1 mois. Elle a été dans certains cas de 5, 6 mois, 1 an et même 4 ans 1/2. Les statistiques de West et de Weil indiquent à peu près la même mortalité pour le premier mois et surtout la première quinzaine.

West, dans un travail fort important basé sur l'analyse de 167 observations, a trouvé une mortalité de 60 à 70 pour 100.

Les trois quarts des décès surviennent, d'après lui, au cours de la première quinzaine. La moitié environ dans la première semaine. Dans les observations de Rose la mort a été souvent plus tardive, 54 pour 100 des décès ont été relevés dans le cours du premier mois et seulement 16 pour 100 dans les premiers quinze jours.

La *guérison est rare*; elle se produit cependant quelquefois. Des faits de ce

genre ont été cités par Woillez, Biermer, Legendre, Béhier et depuis par beaucoup d'auteurs, mais malheureusement ils ne sont pas fréquents. Sur 52 cas de pneumothorax relevés par Béhier 46 malades sont morts, et « plusieurs de ceux qui sont partis, dit-il, ont dû succomber plus tard ». La guérison survient soit par transformation du pneumothorax ouvert ou à soupape en pneumothorax fermé et résorption ultérieure et plus ou moins lente du gaz et du liquide; soit par transformation de l'hydropneumothorax en hydrothorax et résorption consécutive du liquide.

La *mort* est donc la terminaison habituelle; elle est due à l'asphyxie dans les pneumothorax à évolution rapide qu'ils soient à soupape comme c'est le cas le plus fréquent ou ouverts comme c'est l'exception; c'est encore à l'asphyxie ou à une poussée granulique, qu'il faut rapporter la mort quand elle survient vers le 10e ou le 15e jour; c'est à la cachexie tuberculeuse ou à l'hecticité qu'il faut l'attribuer quand l'hydropneumothorax ou le pyopneumothorax a duré plus d'un mois.

Diagnostic. — Le diagnostic du pneumothorax généralisé est ordinairement facile.

L'erreur commise le plus fréquemment consiste, ainsi que l'a fait remarquer Laënnec, à prendre pour le côté malade le côté sain qui résonne moins bien et qu'on croit rétracté; il est vrai de dire qu'il n'est pas possible de commettre cette erreur si l'on compare les résultats de l'auscultation avec ceux que fournissent l'inspection et la percussion. Aucune maladie ne donne un souffle amphorique ou l'abolition de la respiration en même temps qu'une dilatation d'un côté du thorax avec exagération de la sonorité du même côté.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, il existe bien une dilatation thoracique avec exagération de la sonorité, diminution des vibrations et diminution du murmure vésiculaire.

Mais outre que ces signes sont toujours beaucoup moins marqués que dans le pneumothorax, que les vibrations ne sont pas abolies, que le murmure vésiculaire n'est pas éteint, que la sonorité n'a pas un timbre métallique, qu'il n'y a jamais ni bruit d'airain, ni souffle amphorique, ni tintement métallique, les signes s'observent des deux côtés de la poitrine et ne pourraient dépendre que d'un double pneumothorax, c'est-à-dire s'accompagner de symptômes fonctionnels extraordinairement intenses et d'ailleurs très rapidement mortels.

La *pneumonie* et la *pleurésie* peuvent occasionner la production d'un souffle amphorique, et s'accompagner d'un état dyspnéique assez marqué pour faire penser à un pneumothorax. Mais le souffle amphorique s'entend précisément là où la percussion dénote une forte matité contrairement à ce qui a lieu dans le pneumothorax: il ne s'accompagne pas d'ailleurs du tintement métallique, ni du bruit d'airain, il disparaît dans les petits mouvements respiratoires et s'accompagne souvent de gargouillement; dans la pneumonie les vibrations thoraciques sont non pas abolies mais exagérées; dans la pleurésie il y a de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone.

Il n'est pas beaucoup plus facile de confondre une pleurésie séreuse ou purulente avec un hydro- ou un pyopneumothorax.

L'exagération de la sonorité existe dans les deux cas au-dessus de l'épanchement, mais dans le premier il y a augmentation des vibrations, et augmentation ou diminution du murmure vésiculaire, mais jamais abolition complète:

dans le second il y a généralement à ce niveau tous les signes de l'épanchement gazeux. Il en est un d'ailleurs qui lève tous les doutes, car il est pathognomonique de la coïncidence d'un épanchement gazeux et d'un épanchement liquide dans la plèvre : c'est le bruit de fluctuation thoracique. Ce bruit cependant peut manquer lorsque l'épanchement liquide ayant empli toute ou presque toute la plèvre, le diagnostic de pleurésie est le seul qu'on puisse faire en pareille circonstance. Mais lorsque, par une ponction aspiratrice, on a évacué une certaine quantité de liquide, les signes d'épanchement gazeux reparaissent au-dessus de la ligne de matité, le bruit de fluctuation se produit et l'on trouve un hydropneumothorax là où l'on avait cru à une simple pleurésie.

Il faut éviter toutefois de confondre la fluctuation thoracique avec la *fluctuation stomacale*. Un examen attentif du siège exact du bruit de flot, la possibilité de le produire au niveau de l'estomac par la percussion brusque des parois lèveront rapidement tous les doutes. Dans un cas curieux, Riegel observa chez un malade, trois jours avant la mort, à la base gauche du thorax, de l'immobilité du diaphragme, du tympanisme, de la respiration amphorique, le bruit d'airain; à l'autopsie il trouva le diaphragme refoulé jusqu'à la 4e côte par une anse du gros intestin rempli de gaz.

Un diagnostic souvent fort délicat est celui qui permet de distinguer le pneumothorax vrai, du pneumothorax sous-phrénique. On sait que Leyden[1] a désigné ainsi les collections hydro-aériques situées à la partie supérieure de la cavité abdominale et qui, refoulant en haut le diaphragme, donnent lieu à des signes physiques qu'on perçoit dans la région thoracique.

Le pyopneumothorax sous-phrénique est surtout consécutif à des ulcères simples de l'estomac ou du duodénum, 41 fois sur 100 moins souvent à des kystes hydatiques du foie et de la rate et à des périty phlites, 10 pour 100 plus rarement à la cholélithiase, aux abcès de la rate, des reins, au cancer de l'estomac, à la métrite puerpérale.

Leyden a indiqué les principaux éléments permettant d'établir le diagnostic du pyopneumothorax sous-phrénique :

1° L'existence dans les antécédents des symptômes d'une affection abdominale;

2° L'absence de toux et d'expectoration au cours d'une affection occupant la base du thorax;

3° L'extension des signes physiques dans une région inférieure à celle occupée d'ordinaire dans les cas de pleurésie;

4° La persistance d'une respiration normale à la partie supérieure, au-dessus de la région du tympanisme;

5° La mobilité anormale de la matité à la suite des changements de position;

6° Le déplacement du cœur en haut et à gauche si la lésion est à droite, cas le plus commun;

7° La production fréquente de vomiques fétides dans lesquelles on peut rencontrer des éléments manifestement originaires de la cavité abdominale;

8° L'influence des mouvements respiratoires sur l'écoulement dans le cas de ponction. L'écoulement se fait exclusivement ou surtout au moment de l'inspi-

[1] Leyden, Pyopneumothorax subphrenicus. *Zeitschrift für klinische Medicin*, I, 1880.

ration. Ce signe indiqué par Pfuhl n'a pas une valeur aussi grande qu'on l'imaginait d'abord. En effet, il demande l'intégrité du diaphragme qui est souvent paralysé dans les cas de ce genre et d'autre part la pression négative peut se rencontrer dans les épanchements de la plèvre.

A ces signes on a encore ajouté le suivant :

9° La différence de qualité du liquide suivant la hauteur où se fait la ponction exploratrice. A la partie supérieure, on peut obtenir un liquide clair sérofibrineux provenant de la pleurésie simple qui accompagne la collection purulente sous-diaphragmatique.

Aucun de ces signes n'est pathognomonique. La réunion d'un certain nombre permettra souvent de faire sur le vivant le diagnostic du pyopneumothorax sous-phrénique [1].

Le diagnostic de l'*hydropneumothorax partiel* repose sur la constatation en une région de la poitrine des signes ordinaires de l'hydropneumothorax coïncidant avec « l'absence des bruits spéciaux du pneumothorax dans certains points; la présence dans ces mêmes points de bruits pulmonaires superficiels, normaux ou altérés peu importe, et de vibrations vocales nettement perceptibles » (Jaccoud) [2]

La recherche attentive de ces signes de haut en bas dans les régions antérieure, axillaire et postérieure conduit à un diagnostic certain. On reconnaîtra facilement le *pneumothorax partiel inférieur*, qu'il occupe toute la partie inférieure de la poitrine, ou qu'il soit simplement latéro-antérieur, ou postéro-latéral : c'est cette dernière variété qu'on confond le plus souvent avec la pneumonie ou la pleurésie et qu'on en distinguera par les signes indiqués plus haut.

L'hydropneumothorax partiel supérieur plus rare que le précédent est confondu ordinairement avec une grande caverne tuberculeuse qui peut donner du tympanisme si elle est vide, de l'amphorisme si elle communique avec les bronches, rarement du clapotement (Weber, Wintrich, Jaccoud) et exceptionnellement du tintement métallique (Jaccoud). Mais ces grandes cavernes ne se rencontrent que chez des tuberculeux arrivés à la troisième période, s'accompagnent de lésions tuberculeuses dans les deux poumons; à leur niveau, la paroi est affaissée et dilatée, le son est plus haut quand la bouche est ouverte (Wintrich), pendant l'inspiration (Friedreich), plus bas dans les circonstances inverses, signe qui peut exister, il est vrai, dans le pneumothorax (Jaccoud), les vibrations vocales sont conservées.

Les hydropneumothorax partiel moyen et partiel irrégulier sont des variétés rares que les mêmes considérations permettront de découvrir.

Il est important pour le diagnostic de savoir si le pneumothorax est à soupape, ouvert ou fermé.

Le *pneumothorax à soupape* est le plus fréquent au début; la dyspnée est extrême et s'accompagne souvent de troubles circulatoires généraux et pulmonaires très marqués, la sonorité est exagérée, la tonalité du son plus haute que du côté sain; l'amphorisme, le bruit d'airain, le tintement métallique sont très prononcés, les organes voisins sont déplacés au maximum; si l'on fait une ponction avec un trocart en communication avec un petit manomètre, on

[1] Nowak. Die hypophrenischen Empyeme. *Jahrbücher für Médicin*, 1891.
[2] *Clinique de la Pitié*, 1885.

constate que la pression moyenne est supérieure à la pression atmosphérique; enfin, moyen plus délicat, l'examen du gaz obtenu par une ponction aspiratrice montre que la quantité d'acide carbonique oscille entre 5 et 10 pour 100.

M. Béclère a indiqué un procédé très simple permettant de reconnaître l'existence du pneumothorax à soupape. Il ponctionne le côté avec une aiguille de Pravaz à laquelle est adapté un tube de caoutchouc que l'on fait plonger dans une éprouvette remplie d'eau. Si le pneumothorax est à soupape et que par suite la pression soit positive, on voit des bulles gazeuses s'échapper de l'extrémité du tube et traverser le liquide.

Dans le *pneumothorax ouvert*, la poitrine est moins dilatée, le son obtenu par la percussion est encore intense, mais bas; les organes sont peu déplacés; les signes fournis par l'auscultation sont les mêmes que dans le cas précédent; la pression intrapleurale est égale à la pression atmosphérique; la proportion d'acide carbonique ne dépasse pas 5 pour 100.

Dans le *pneumothorax fermé*, qui peut succéder après un certain temps à l'un des précédents et être une première étape vers la guérison, les signes fonctionnels sont peu marqués: le son de la percussion est bas, les signes amphoriques, le bruit d'airain et le tintement métallique moins retentissants; la pression intrapleurale moyenne est négative, la proportion d'acide carbonique supérieure à 10 pour 100.

On a cherché autrefois, mais en vain, à quelle hauteur pouvait siéger la perforation, ce point n'a pas grande importance.

L'examen complet du poumon du côté où ne siège pas le pneumothorax, l'examen bactériologique de l'épanchement liquide en ont beaucoup; ils fournissent des renseignements précieux pour le pronostic.

Pronostic. — Le pronostic du pneumothorax est fort grave, d'abord parce qu'il survient chez un tuberculeux et ensuite parce qu'il constitue une complication dangereuse de la tuberculose.

Il survient en effet souvent au début de la maladie et hâte, précipite même la terminaison fatale dans le plus grand nombre des cas.

Tous les cas cependant ne sont pas également graves; le pneumothorax suffocant l'est plus que toutes les autres variétés, puisqu'il peut entraîner la mort en quelques heures; le pyopneumothorax l'est plus que l'hydropneumothorax à cause de la présence du pus et de la production de fermentations putrides dans la plèvre; l'existence d'un épanchement séreux ou séro-purulent est au contraire, pour tous les auteurs, une heureuse circonstance; il permet la transformation du pneumothorax en pneumothorax fermé ou en hydrothorax, et rend ainsi la guérison possible. Le pneumothorax partiel est moins grave que le pneumothorax généralisé.

West a observé 11 cas de guérison : 5 fois l'épanchement était resté gazeux, 4 fois il y avait en plus un épanchement séreux, 2 fois un épanchement purulent. Rose, à l'hôpital Bethanien, a relevé 3 guérisons sur 9 cas. Il s'agit une fois d'épanchements gazeux, 2 fois il y avait en même temps un épanchement séreux.

Mais le pronostic serait trompeur si on le basait seulement sur les variétés anatomiques ou cliniques de l'affection : on doit tenir grand compte de l'état antérieur du sujet, de l'état de l'autre poumon et de la façon dont il suffit à sa tâche.

[NETTER]

En opposition à ces considérations, il ne faut pas oublier que, depuis Czernicki et Hérard, on a signalé quelques cas de guérison de tuberculose pulmonaire par le pneumothorax. Un tuberculeux au début de la seconde période est atteint subitement d'un pneumothorax, on porte un pronostic fatal à échéance peu lointaine, puis le pneumothorax se résorbe, le poumon reprend sa place et les signes de tuberculose qu'il présentait ont disparu. Czernicki a même observé dans ces circonstances la cicatrisation d'une caverne pulmonaire, cicatrisation qu'il attribuait à l'anémie du poumon produite par la compression due à l'épanchement gazeux. Ces heureuses exceptions ne sauraient toutefois diminuer en rien la gravité du pronostic.

Traitement. — Quand le pneumothorax vient de se produire on cherchera à calmer la dyspnée et la douleur par l'application de la glace, de ventouses sur le thorax, de ventouses scarifiées dans certains cas, et surtout par l'administration d'extrait thébaïque à la dose de 5, 10, 15 et même 30 centigrammes (Béhier) et mieux encore, s'il est nécessaire d'agir énergiquement et vite, par l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine deux ou trois fois répétée dans la journée à la dose de 1 à 3 centigrammes.

Ces moyens ne réussissent pas toujours; si, malgré leur emploi, on voit la dyspnée s'accroître, si l'on voit la cyanose augmenter, l'asphyxie se prononcer, il faut soustraire le poumon à la tension intrapleurale qu'il supporte, c'est-à-dire faire la thoracentèse.

Les symptômes s'amendent pendant qu'on fait l'aspiration, et le malade, plus calme, semble avoir échappé au danger. L'amélioration produite par l'opération est quelquefois durable, le pneumothorax suit son cours normal. Mais d'autres fois le calme n'est que passager : à la suite d'un accès de toux, ou même sans cause, le malade est pris d'un nouvel accès de suffocation, les signes d'asphyxie reparaissent, il faut faire une nouvelle ponction. La disposition du pneumothorax à soupape permet facilement de se rendre compte de ce qui se passe dans ces cas: l'asphyxie recommence chaque fois que la tension intrapleurale, après avoir dépassé la pression atmosphérique, arrive à un degré suffisant pour refouler ou comprimer l'autre poumon, le cœur et les gros vaisseaux: la thoracentèse n'a été que palliative et pour un temps très court.

Galliard a insisté sur un accident quelquefois observé à la suite de ces ponctions, la production d'un emphysème généralisé. Quand on enlève le trocart, l'air suit le trajet laissé par ce dernier et décolle la peau. L'emphysème dans ces cas peut acquérir des proportions très grandes et causer une gêne notable. Il y a donc avantage à employer une aiguille capillaire.

On peut alors avoir recours à la pleurotomie qui remplace le pneumothorax à soupape par un pneumothorax ouvert. M. Bouveret conseille de laisser à demeure « un petit trocart long de 4 centimètres, d'un calibre de 3 millimètres et muni de deux ailettes latérales qui permettent très aisément, à l'aide d'un fil élastique qui s'y attache et fait le tour du thorax, de maintenir la canule à demeure dans l'espace intercostal »; la ponction a été faite avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires, le trocart est recouvert d'un épais pansement d'ouate destiné à filtrer l'air; on ne le retire qu'après plusieurs semaines quand on suppose la fistule pleuro-pulmonaire guérie.

Unverricht, dans des cas analogues, conseille également l'introduction d'un drain que l'on fixe à la paroi thoracique.

En dehors de ces conditions qui commandent l'opération d'urgence, le traitement du pneumothorax varie suivant la nature de l'épanchement.

Si l'épanchement est simplement gazeux, circonstance exceptionnelle dans le pneumothorax tuberculeux, il faut le laisser évoluer. Après quelques semaines, si l'on pense que la perforation est cicatrisée, si le pneumothorax s'est transformé en pneumothorax fermé, on pourra aider à la résorption du gaz en faisant une ponction évacuatrice, mais avec la plus grande prudence pour ne pas rouvrir la cicatrice et produire un pneumothorax ouvert, ou à soupape, plus dangereux que celui qui existait avant.

Si l'épanchement séreux ou séro-purulent est très abondant et gênant par sa quantité: si, tout en restant peu abondant, il persiste depuis longtemps sans augmenter ni diminuer et qu'on ait tout lieu de croire que la perforation est fermée, il est nécessaire dans le premier cas, souvent utile dans le second, d'évacuer le liquide. L'examen bactériologique indique qu'il n'y a pas d'autres micro-organismes que le bacille de Koch; la thoracentèse est le moyen par lequel il faut évacuer le liquide. Comme dans le cas précédent, il faut la faire avec prudence pour éviter la réouverture de la fistule ou la rupture d'un second foyer tuberculeux; la ponction répétée n'évacuant qu'une partie du liquide paraît être la méthode de choix.

M. Potain [1] a proposé dans ces cas l'évacuation complète en remplaçant le liquide par de l'air stérilisé destiné à empêcher le déplissement du poumon. Il serait préférable peut-être de combiner les deux méthodes.

Quant aux injections de solutions antiseptiques dans la plèvre, destinées à modifier la surface de la séreuse, à faciliter la résorption du liquide, elles n'ont pas donné des résultats si merveilleux dans le traitement des pleurésies séreuses sans pneumothorax, pour nous décider à les préférer à la thoracentèse répétée.

Dans les cas, au contraire, *où l'épanchement est purulent* (pyopneumothorax), l'examen bactériologique a démontré qu'au bacille de Koch étaient toujours associés les microbes ordinaires de la suppuration et des microbes saprogènes: il faut donner un libre écoulement au pus, il faut intervenir par la thoracotomie suivie de lavages.

Cette opération laisse souvent des fistules persistantes, fort difficiles à guérir, mais le danger réside dans la présence du pus dans la plèvre, et c'est avant tout ce danger qu'il faut combattre.

Dix sujets atteints de pyopneumothorax opérés dans le service de Rose à Berlin ont succombé au bout d'un temps variant entre 4 et 68 jours.

II

PNEUMOTHORAX NON TUBERCULEUX

Le pneumothorax non tuberculeux est, ainsi qu'on l'a vu, beaucoup moins fréquent que le pneumothorax tuberculeux.

Les causes qui peuvent lui donner naissance sont extrêmement variables;

[1] *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1886.

dans tous les cas, il y a rupture de la plèvre, mais cette rupture se peut porter sur la plèvre viscérale ou la plèvre pariétale.

Rupture limitée à la plèvre viscérale. — Cette variété de pneumothorax est la conséquence d'une pleurésie purulente amenant une fistule pleuro-bronchique. La pleurésie peut être enkystée, interlobaire ou générale. Cette cause du pneumothorax non tuberculeux est une des plus fréquentes; elle figure pour 29 cas (sur 150) dans la statistique de Saussier et pour 45 (sur 918) dans celle de Biach. Le pneumothorax dans ces conditions a la même étendue que la pleurésie purulente qui lui a donné naissance, il est limité par les épaisses fausses membranes préexistantes. Son diagnostic est facile, son évolution dépend de celle de la pleurésie purulente, dont il n'aggrave le pronostic que dans les cas où l'épanchement devient putride, à la suite de la pénétration des microbes de l'air. Son étude rentre dans celle de la pleurésie purulente.

Ruptures portant sur la plèvre pariétale. — La cause de ces pneumothorax peut être le traumatisme ou une affection des organes voisins.

Les plaies pénétrantes de poitrine, les fractures de côtes sont les causes traumatiques ordinaires. Pour que les plaies pénétrantes de poitrine permettent à l'air de s'introduire dans la plèvre, il faut qu'elles soient déjà assez grandes ou qu'elles soient anfractueuses, ou qu'enfin elles intéressent à la fois la plèvre pariétale et la plèvre viscérale et qu'elles aient atteint le poumon; l'air vient, suivant les cas, par la plaie thoracique ou par la plaie pulmonaire. Dans les fractures de côtes, il faut pour qu'il y ait pneumothorax que le poumon ait été déchiré. C'est aussi par une déchirure pulmonaire, due vraisemblablement à une fracture de côtes, que doit être attribué le pneumothorax observé dans les compressions brusques du tronc par écrasement. Ces cas de pneumothorax, qui s'accompagnent souvent d'hémothorax, sont du ressort de la chirurgie.

A côté d'eux, il faut ranger le *pneumothorax consécutif à l'opération de l'empyème* et celui qui résulte d'une fausse manœuvre dans la thoracentèse.

On a rapporté des observations exceptionnelles dans lesquelles le pneumothorax était dû à un *abcès péripleural* qui s'était ouvert à la fois à l'extérieur et dans la plèvre; — à l'ouverture d'un *ganglion bronchique ramolli* qui avait établi une communication entre la plèvre et une bronche d'un certain volume; — à la *rupture de l'œsophage* soit cancéreux, soit atteint d'ulcère, que la rupture ait été spontanée ou le résultat d'un cathétérisme malheureux. De même, l'ulcère et le cancer de l'estomac, l'ulcère du duodénum peuvent s'ouvrir dans la plèvre. Il est facile de comprendre comment dans ces conditions se fait la production du pyopneumothorax; il suffit que les deux feuillets de la plèvre n'aient pas contracté d'adhérences entre eux; la déchirure de l'organe malade n'intéresse que cet organe et le feuillet pleural qui lui adhère, les gaz et les matières liquides ou solides font irruption dans la plèvre avec une rapidité plus ou moins grande et y déterminent un pyopneumothorax qui se généralise ou s'enkyste suivant la facilité avec laquelle pénètrent les gaz.

Les *abcès du foie*, les *kystes du foie*, les *abcès et kystes hydatiques des reins*, les *abcès périnéphrétiques*, les *péritonites enkystées*, les *abcès osseux* des

côtes ou du sternum, peuvent s'ouvrir à la fois dans la plèvre et le poumon; si les adhérences entre ces deux organes ne sont pas suffisantes, elles se rompent, il en résulte un pneumothorax ouvert d'une part dans le poumon, d'autre part dans l'abcès. C'est encore un pyopneumothorax qui se forme soit d'emblée, soit après quelques jours seulement.

Affections des poumons. — Les *abcès du poumon* s'ouvrent quelquefois dans la plèvre et y déterminent, suivant qu'ils communiquent ou non avec les bronches, une pleurésie purulente ou un pyopneumothorax. Mais les abcès du poumon, qu'ils soient consécutifs à la pneumonie, à la broncho-pneumonie, à des infarctus pulmonaires, sont rares et s'ouvrent de préférence dans une bronche pour s'éliminer sous forme de vomiques.

Les petits abcès, les *vacuoles de la broncho-pneumonie* sont cependant, d'après Rilliet et Barthez, une des causes de la fréquence du pneumothorax chez les enfants au-dessous de sept ans; on découvre dans les poumons atteints de broncho-pneumonie des vacuoles au début, des vacuoles bien formées, et enfin des vacuoles perforées. L'absence ordinaire d'adhérences pleurales au niveau de ces vacuoles superficielles explique la fréquence relative du pneumothorax dû à leur rupture, chez les enfants de deux à quatre ans chez lesquels la broncho-pneumonie est fréquente.

Le pneumothorax par *rupture de kyste hydatique du poumon* existe, mais il est plus rare encore que le précédent.

La *dilatation des bronches* figure pour 10 cas dans la statistique de Biach : le pyopneumothorax résulte de la rupture dans la plèvre de la bronche dilatée et très superficielle; cette complication de la bronchectasie est plus rare qu'on ne pourrait le penser tout d'abord, à cause de la pleurésie chronique qui existe souvent à son niveau et des adhérences pleurales qui en résultent; elle entraîne d'ailleurs toujours la production d'un pyopneumothorax qui devient ordinairement putride et se termine par la mort.

Le *cancer pleuro-pulmonaire* et bien plus souvent la *gangrène pleuro-pulmonaire* peuvent être la cause d'un pneumothorax. On trouve cette dernière cause signalée 7 fois dans les statistiques de Saussier, et 65 fois dans celle de Biach, qui la considère comme la plus fréquente après la tuberculose. La perforation dans les gangrènes corticales, soit diffuses, soit localisées, apparaît tantôt au début de la maladie, tantôt au contraire à une période tardive : le pyopneumothorax putride qui en résulte hâte la terminaison fatale de cette affection déjà si grave par elle-même.

Reste enfin une cause importante, mais encore discutée, de pneumothorax, c'est l'*emphysème pulmonaire*. Saussier le note 5 fois et Biach 7 fois seulement; mais s'il est relativement rare, son étude n'en est pas moins importante à cause de son évolution spéciale et du pronostic qu'il comporte.

L'emphysème est une affection fréquente, mais qui détermine rarement le pneumothorax; chez les enfants, l'emphysème est une complication très fréquente, presque obligée, de la broncho-pneumonie et de la coqueluche; le pneumothorax est rare dans la broncho-pneumonie et il est presque toujours dû à la rupture d'une vacuole sous-pleurale; il se produit cependant quelquefois à la période terminale une rupture d'alvéoles emphysémateux, mais elle produit l'emphysème sous-pleural, l'emphysème du médiastin et enfin l'emphysème

sous-cutané, exceptionnellement le pneumothorax. Il en est de même des violentes quintes de coqueluche; elles peuvent être suivies d'un emphysème sous-cutané et médiastin mais pas de pneumothorax vrai. « De deux choses l'une : ou le malade succombe très rapidement, ou la fissure se ferme et l'air n'est pas renouvelé » (Rilliet et Barthez). Dans les cas de Gelmo[1], Baron, Rendu, on vit le pneumothorax survenir en même temps que l'emphysème sous-cutané à la suite d'une quinte de coqueluche.

L'emphysème sous-cutané enfin est un accident qui survient quelquefois au milieu des grands efforts de l'accouchement; il n'est jamais compliqué de pneumothorax; de même l'emphysème médiastin ou sous-cutané qui résulte d'une insufflation des poumons faite par le larynx sans les ménagements nécessaires.

D'autre part, si *chez les tuberculeux* le pneumothorax est le plus souvent dû à l'ouverture d'un tubercule ramolli, il *semble qu'il puisse résulter aussi de la rupture d'une vésicule d'emphysème vicariant*. M. Galliard[2] a réuni 6 observations dues à Rilliet et Barthez, Steffen, Cornils, Pignol, Ewart, Dittrich, et dans lesquelles on trouva à l'autopsie que la déchirure pulmonaire s'était faite au niveau de vésicules emphysémateuses, soit dans le poumon tuberculeux, soit dans l'autre. Zahn a vu dans des cas de ce genre la perforation se produire au niveau d'un foyer d'emphysème extralobulaire sous-pleural. Il y aurait en quelque sorte rupture en deux temps. Laënnec évoque déjà pareille possibilité.

A côté de ces cas exceptionnels dans lesquels le pneumothorax dû à l'emphysème est venu compliquer une affection aiguë ou la tuberculose, il convient de placer le *pneumothorax des emphysémateux confirmés*, des « *grands emphysémateux* » (Galliard). Il est très rare : M. Galliard n'a pu en réunir que 12 cas dont 8 suivis d'autopsie. Biach dit d'ailleurs ne l'avoir rencontré que 1 fois sur 2710 cas d'emphysème. Les autopsies dues à Rheder, Frœntzel et Zahn sont les plus instructives : il existait des vésicules emphysémateuses de la grosseur d'une noisette, d'une cerise, ou même d'un œuf de poule, et les perforations ont atteint dans quelques cas le chiffre de 7, ayant des dimensions fort petites, de la grosseur d'une tête d'épingle ou de la longueur de 2 millimètres; dans un cas de Zahn[3] où elles étaient récentes, leurs bords étaient encore ecchymotiques; dans un autre cas, le même auteur trouva à leur niveau une atrophie et une anthracose pulmonaires et pleurales très nettes.

Le pneumothorax, sur 12 cas, s'est produit 10 fois chez des hommes ayant en général de 45 à 60 ans, une fois chez une petite fille de 10 ans, une fois chez une femme de 27 ans.

Il est survenu brusquement soit après une quinte de toux, soit sans cause appréciable; il est resté pur 11 fois et s'est terminé par la mort 8 fois sur 12 dans un temps variable entre quelques heures et 4 semaines.

Ce pneumothorax des grands emphysémateux, heureusement très rare, a donc un pronostic des plus graves.

Bien que l'emphysème, de date ancienne ou récente, soit exceptionnellement

[1] Galliard. *Arch. gén. de méd.*, 1880.
[2] Galliard, Pneumothorax. *Bibl. méd.* Charcot-Debove.
[3] Zahn, U. d. Entstehungsweise von Pneumothorax durch Continuitätstrennung der Lungenpleura ohne eitrige Entzündung. *Archives de Virchow*, 1891, CXXIII.

compliqué de pneumothorax, beaucoup d'auteurs et M. Galliard entre autres, pensent qu'il faut lui attribuer les cas de *pneumothorax simple « accidentel »*. Des 37 observations rapportées par M. Galliard, 5 seulement ont été suivies d'autopsie. Dans 1 de Ranking[1], il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans qui avait été pris subitement à l'église d'une violente douleur du côté gauche et d'une dyspnée poussée jusqu'à la suffocation : on constata tous les signes d'un pneumothorax sans liquide qui guérit en deux mois; trois mois après le malade mourait subitement de la rupture d'un anévrysme disséquant de l'aorte; à l'autopsie on ne trouva ni tubercules ni pleurésie, mais seulement quelques vésicules emphysémateuses communiquant les unes avec les autres. Dans les 2 autres (Stokes, Widal) on trouva quelques vésicules emphysémateuses. Les lésions d'emphysème sont toujours ici discrètes et différentes de celles des grands emphysémateux.

Ce pneumothorax simple accidentel survient soit à la suite d'un effort, soit dans un accès de rire, soit simplement au cours d'une conversation, ou même sans cause et au milieu du sommeil. La pression nécessaire pour rompre les alvéoles pulmonaires sains est bien supérieure à celle que produisent les efforts et surtout les mouvements respiratoires normaux; la constriction même du thorax dans un écrasement amène ordinairement le pneumothorax non par déchirure des vésicules pulmonaires, mais par arrachement d'une bronche d'un certain volume. Il est donc indispensable d'admettre dans tous les cas de pneumothorax accidentel l'existence préalable d'une lésion pulmonaire, qui ne peut être qu'un tubercule ramolli ou l'emphysème. Or l'emphysème des enfants et celui des hommes au-dessus de cinquante ans n'est que très exceptionnellement compliqué de pneumothorax; aussi M. Galliard admet-il que chez l'adulte seul la plèvre est suffisamment adhérente au poumon pour qu'elle soit déchirée en même temps que la vésicule emphysémateuse et que le pneumothorax puisse se produire. Chez l'enfant et les vieux emphysémateux, le tissu cellulaire sous-pleural est trop lâche, l'adhérence de la plèvre insuffisante, partant sa rupture presque impossible.

Quant au tubercule sous-pleural il doit être, dans un certain nombre de cas, difficile de déterminer la cause de cette variété de pneumothorax. Nous savons, en effet, qu'il suffit d'un seul tubercule pour produire un pneumothorax. West en a encore rapporté récemment un cas à la Société clinique de Londres; nous savons que le pneumothorax simple tuberculeux est susceptible de guérir; nous savons enfin que la tuberculose est curable, et que le pneumothorax est dans certains cas un agent de la guérison; il n'est pas invraisemblable, par conséquent, que le pneumothorax tuberculeux survienne en pleine santé et paraisse accidentel, qu'il soit bénin, et qu'il ne soit pas suivi de tuberculose pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, ce pneumothorax dit accidentel est un accident assez rare. On l'a observé sur 32 cas où l'âge est spécifié chez 9 sujets de trente-cinq et cinquante-six ans, mais dans tous les autres cas chez des individus de seize à trente-cinq ans, et M. Galliard propose de l'appeler « pneumothorax des conscrits ».

Sur 37 malades, M. Galliard trouve 32 hommes et 5 femmes seulement.

L'influence des professions, des efforts explique sans doute cette différence.

(1) *Brit. med. Journ.*, 1860.

Si le pneumothorax accidentel peut survenir en dehors de toute cause occasionnelle, le plus souvent c'est à la suite d'un effort ou d'une quinte de toux qu'il se produit.

Il survient brusquement au milieu d'une parfaite santé; la douleur est vive, la dyspnée intense comme dans le pneumothorax tuberculeux.

Les signes physiques sont tous ceux du pneumothorax simple, sans épanchement liquide, c'est-à-dire tous les signes que nous avons étudiés, moins le bruit de fluctuation thoracique: 5 fois seulement il s'est fait un épanchement liquide, l'épanchement gazeux est ordinairement total; il peut être partiel cependant, si les adhérences antérieures fixent un point du poumon à la paroi thoracique.

Ce pneumothorax est surtout caractérisé par l'absence de symptômes généraux et la rapidité de son évolution. La fièvre manque dès le début et jusqu'à la fin; après les deux ou trois premiers jours de dyspnée et d'angoisse, le calme revient, l'appétit renaît et la maladie évolue rapidement et sûrement vers la guérison; la respiration perd de sa fréquence et de son amplitude, les bruits amphoriques disparaissent peu à peu et sont remplacés par le murmure vésiculaire lointain d'abord et faible, puis normal; bientôt enfin rien ne permet plus ni dans l'état général, ni dans l'état local du sujet, de supposer une affection antérieure en apparence si grave.

La durée est quelquefois très courte, en dix jours l'épanchement gazeux peut avoir complètement disparu, quelquefois cependant il met deux mois pour se résorber, la durée moyenne est de quatre semaines. Trois fois seulement la maladie s'est terminée par la mort.

Le diagnostic de l'existence du pneumothorax est facile, ainsi que celui de l'absence de liquide et de la généralisation ou de la localisation de l'épanchement gazeux. L'examen de la pression intrapleurale et l'analyse des gaz permettent de savoir si le pneumothorax est ouvert ou fermé : la transformation du premier dans le second paraît se faire rapidement ainsi que l'indiquent la diminution de la gêne respiratoire, la diminution des signes amphoriques, la réapparition du murmure vésiculaire. Le pneumothorax accidentel suffocant est exceptionnel. M. Troisier (1) cependant a été obligé de faire la thoracentèse pour parer à la dyspnée et au refoulement du cœur dans un cas de pneumothorax survenu cinq jours auparavant au milieu d'un accès d'asthme; il retira environ 2 litres de gaz, le lendemain il n'existait plus aucun signe de pneumothorax. M. Rendu (2) a dû aussi faire la thoracentèse d'urgence pour un pneumothorax survenu chez un enfant au cours d'une coqueluche grave, et non compliqué d'emphysème du cou, ni du médiastin : la guérison fut complète en quarante-huit heures.

Dans aucune de ces deux observations l'épanchement gazeux ne s'est reformé et l'on ne peut guère attribuer l'intensité des symptômes fonctionnels à un pneumothorax à soupape; d'ailleurs la perforation doit être fort petite et le passage de l'air aussi difficile du poumon à la plèvre que de la plèvre au poumon lorsque celui-ci est affaissé par l'épanchement gazeux; la cicatrisation de l'orifice pulmonaire enfin paraît se faire souvent en quelques jours; et elle doit être due non à la formation d'adhérences pleurales, mais à la juxtaposition des deux lèvres de l'orifice et à leur accolement.

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1889.
(2) *Idem.*

Le pronostic est presque toujours favorable, le traitement doit donc simplement consister en l'administration de calmants au début pour combattre la dyspnée et la douleur; l'épanchement gazeux se résorbe vite, il est donc inutile d'essayer de l'évacuer; on pourrait d'ailleurs, par cette opération, provoquer la déchirure de la cicatrice et retarder la guérison. C'est pour éviter cette nouvelle rupture qu'il faut ordonner le repos au malade en lui recommandant d'éviter tous les efforts et en combattant la toux par les moyens ordinaires.

MALADIES DU MÉDIASTIN

Par le Dr A.-B. MARFAN

Médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Le médiastin, cavité limitée en avant par le sternum, en arrière par la colonne vertébrale et latéralement par les feuillets réfléchis des deux plèvres, renferme des organes d'une importance capitale : le cœur et les gros vaisseaux, la trachée et les bronches, l'œsophage et les nerfs sympathique, pneumogastrique, récurrent, phrénique, ainsi que les rameaux qui émanent de ces nerfs pour se rendre aux divers organes contenus dans la cavité médiastine. Toutes ces parties sont contenues dans une masse cellulo-graisseuse très riche en ganglions lymphatiques.

La pathologie de la plupart de ces organes est exposée dans d'autres chapitres de ce livre; les affections du cœur et du péricarde, de l'aorte, de l'œsophage, de la trachée et des bronches, des plèvres médiastines font l'objet d'études spéciales.

Les inflammations du tissu cellulaire du médiastin sont suppuratives ou fibreuses. Les abcès, simples ou tuberculeux, se développent primitivement dans le médiastin, ce qui est rare en dehors du traumatisme, ou ils proviennent du cou, d'une carie de la colonne vertébrale, du sternum ou des côtes. Ces abcès sont du ressort de la chirurgie. Les inflammations fibreuses du tissu cellulaire sont habituellement consécutives aux péricardites chroniques; elles accompagnent la symphyse cardiaque; aussi la médiastino-péricardite chronique fibreuse est-elle étudiée avec les affections du péricarde.

Nous ne nous occuperons donc, dans les pages qui suivent, que des adénopathies et des tumeurs du médiastin. Dans cette description, nous allons réunir des états morbides de nature fort différente; mais ces états que la pathologie sépare, la clinique les offre au médecin sous un même aspect; le syndrome de la compression des organes du médiastin est commun à presque tous, ce qui permet de les décrire dans un même chapitre.

Historique. — I. Dans l'histoire des adénopathies et tumeurs du médiastin, c'est la *tuberculose des ganglions bronchiques* ou *phtisie bronchique* qui a été tout d'abord reconnue et étudiée.

Dans son *Traité des scrofules*, publié en 1780, Lalouette dit qu'il a observé, chez de jeunes enfants, des dégénérescences scrofuleuses des ganglions lymphatiques qui accompagnent la trachée et ses divisions; pendant la vie, ces lésions s'étaient traduites par les signes suivants : enrouement et aphonie; oppression

habituelle et accès de dyspnée simulant l'asthme; pouls petit, fréquent et serré; toux semblable à celle qu'on observe dans la coqueluche; bouffissure du visage; quelquefois il a observé des épanchements de sérosité dans les plèvres et le péricarde; il indique enfin, comme une complication rare, la suppuration des ganglions du tissu conjonctif voisin, formant des abcès qui peuvent s'ouvrir au dehors, pénétrer dans le poumon ou se rompre dans la plèvre. Tous ces signes, Lalouette les attribue à l'induration, au gonflement et à la suppuration des ganglions, au tiraillement et à l'irritation des nerfs qui s'y distribuent et les avoisinent [1]. Il suffirait d'ajouter à cette description de Lalouette les signes fournis par la percussion et par l'auscultation pour avoir un tableau clinique de la phtisie bronchique presque aussi complet que celui que nous possédons aujourd'hui. Malheureusement ce travail ne fit pas grand bruit; et les recherches ultérieures, dues à des auteurs qui ne le connaissaient pas, vont établir peu à peu ce que Lalouette avait vu du premier coup.

En 1810, Cayol cite dans sa thèse trois observations d'ulcérations de la trachée causées par le voisinage de ganglions caséeux *chez l'adulte*.

En 1824, Gedéon Leblond fit paraître une thèse intitulée : *Sur une espèce de phtisie particulière aux enfants* [2]. Ce travail, qui renferme des observations de Guersant et de Berton, eut la bonne fortune d'appeler sur ce sujet l'attention des médecins français; c'est le seul que cite Laënnec dans le court chapitre qu'il a consacré aux affections des glandes bronchiques; il n'offre pourtant rien de bien nouveau.

Deux ans après, en 1826, un médecin allemand, Becker, écrit sur la matière une monographie remarquable surtout par l'érudition [3]. Il rassemble beaucoup de faits isolés, épars dans la littérature médicale et concernant les dégénérescences les plus diverses des ganglions intra-thoraciques, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Mais il ne mentionne ni le travail de Lalouette, ni la thèse de Leblond. Il rappelle qu'avant lui, Malpighi, Morton, Portal, Lenhosseck, Broussais avaient avancé que la tuberculose pulmonaire consistait dans une altération particulière des ganglions, opinion aujourd'hui abandonnée, les recherches modernes ayant montré qu'il n'existe pas de glandes lymphatiques au sein du poumon dans les points qu'occupent ordinairement les tubercules.

Laënnec et Andral reproduisent, à peu de chose près, la description de Leblond. En 1854, H. Ley publie différents articles sur l'*inspiration rauque des enfants et ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux* [4]. En 1840, Rilliet et Barthez font connaître dans les *Archives de médecine* leurs premières recherches sur l'anatomie pathologique de la phtisie bronchique, et plus tard, dans leur célèbre *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance*, ils en donnent une description magistrale.

Des recherches ultérieures, dues à Marchal (de Calvi), Richet, Bazin, Potain, Lereboullet [5], montrent que la tuberculose des ganglions bronchiques s'observe très fréquemment chez l'adulte.

II. Mais la tuberculose des ganglions bronchiques n'est pas la seule forme

[1] Cette mise en lumière du travail de Lalouette est due à M. Lailler. « M. le Dr Lailler, dit N. Guéneau de Mussy, a fait connaître à M. Baréty ce travail qui est probablement le plus ancien de tous sur ce sujet et qui est incontestablement le plus remarquable. »

[2] *Thèse de Paris*, 1824.

[3] *De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologicum*. Berlin, 1826.

[4] *London medical Gazette* et *Gaz. méd.*, 1854.

[5] Recherches cliniques sur l'adénopathie trachéo-bronchique, 1874.

d'adénopathie qu'on puisse observer; c'est ce que s'efforcèrent de prouver Noël Guéneau de Mussy et son élève Baréty[1]. Depuis les recherches de ces auteurs, on décrit sous le nom d'*adénopathie trachéo-bronchique* tous les états morbides des ganglions du médiastin, de quelque nature qu'ils soient. Signalons à ce propos les études de Cadet de Gassicourt, Jules Simon et Grancher[2].

III. Pendant que l'histoire des lymphadénites trachéo-bronchiques s'édifie, celle des *tumeurs du médiastin* se constitue aussi peu à peu. En 1845, H. Gintrac décrit des signes de compression intra-thoracique, et son travail attire l'attention sur les diverses lésions qui peuvent engendrer ces signes. En 1875, il n'existait encore sur les tumeurs du médiastin que des travaux disséminés, quand M. Rendu les réunit dans une remarquable revue[3]. Plus tard, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, M. Dieulafoy traçait à nouveau un excellent tableau d'ensemble des signes de compression du médiastin. Enfin, des recherches anatomiques récentes ont montré que les tumeurs primitives vraies du médiastin se développent aux dépens soit des ganglions lymphatiques, soit du thymus ou de ses débris atrophiques.

ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Anatomie normale des ganglions du médiastin. — Avant d'entrer dans cette étude, il est bon d'exposer, en quelques mots, l'anatomie normale des ganglions lymphatiques. Nous prendrons pour nous guider les recherches de Baréty.

Rappelons d'abord que les ganglions cervicaux profonds forment deux chaînes, l'une qui est en avant, l'autre en arrière, du faisceau vasculo-nerveux du cou; ces deux chaînes pénètrent dans le thorax et se rejoignent pour former une anse qui se comporte comme le nerf récurrent : à droite, elle embrasse l'artère sous-clavière droite; à gauche, la crosse de l'aorte.

Ces deux anses ganglionnaires reçoivent chacune les chaînes ganglionnaires pariétales et viscérales du médiastin. Par leur partie postérieure, elles reçoivent la chaîne œsophago-aortique; par leur partie antérieure, la chaîne qui suit la mammaire interne et celle qui suit la sous-clavière; par leur partie moyenne, elles se continuent avec les ganglions péritrachéo-bronchiques.

Ce sont les *ganglions péritrachéo-bronchiques* qui nous intéressent le plus, en raison de leurs affluents bronchiques et pulmonaires et de leurs connexions avec les organes importants du médiastin. On peut les diviser en quatre groupes :

1° Le *groupe juxta-trachéal droit* (groupe prétrachéo-bronchique droit de Baréty) est situé sur le côté droit de la trachée, dans l'angle formé par la trachée et la bronche droite. Ce groupe est beaucoup plus considérable que le groupe symétrique du côté gauche; il est en rapport : en avant, avec la veine cave supérieure et la crosse aortique; en arrière, avec le pneumogastrique; à droite, avec le lobe supérieur du poumon droit; à gauche, avec la trachée; en bas, avec la bronche droite, la grande veine azygos, et la branche

(1) De l'adénopathie trachéo-bronchique: *Thèse de Paris*, 1875.
(2) Les adénopathies trachéo-bronchiques: *Leçons recueillies par* Le Gendre.
(3) Des tumeurs malignes du médiastin: *Arch. de méd.*, 1875, t. II, p. 447 et 715.

droite de l'artère pulmonaire : en haut, avec l'artère sous-clavière enlacée par le nerf récurrent.

2° Le *groupe juxta-trachéal gauche* (groupe prétrachéo-bronchique gauche de Baréty), moins important que le premier, est situé dans l'angle formé par la trachée et la bronche gauche. Il est en rapport : en bas, avec l'artère pulmonaire et la bronche gauche; en haut, avec l'aorte enlacée par le nerf récurrent gauche.

3° Le *groupe intertrachéo-bronchique*, situé dans l'angle inférieur qui résulte de la bifurcation de la trachée, est formé de ganglions beaucoup plus nombreux sous la bronche droite. Il est en rapport : en haut, avec les bronches; en bas, avec les veines pulmonaires; en arrière, avec un réseau nerveux qui unit les plexus pulmonaires aux nerfs pneumogastriques, l'œsophage, l'aorte, la veine azygos et le bord postérieur des deux poumons.

4° Le *groupe péribronchique* est formé par les ganglions situés autour des bronches et de leurs ramifications, au niveau du hile et dans l'intérieur du poumon. Les bronches sont accompagnées de ganglions jusqu'à la 4e division inclusivement (Cruveilhier).

Tous ces amas sont groupés autour de l'extrémité inférieure de la trachée, or celle-ci correspond en arrière au corps de la 3e vertèbre dorsale, en avant à l'union de la poignée du sternum avec le corps de cet os. C'est dans ces régions que la percussion décèlera une diminution du son normal en cas de tuméfaction ganglionnaire.

Tous les groupes que nous venons d'indiquer communiquent largement entre eux; ils reçoivent les lymphatiques du cou, du thorax et des organes qu'il renferme, en particulier ceux de la trachée, des bronches, du poumon et des plèvres. Aussi leurs états morbides sont-ils le plus souvent la conséquence d'affections des voies respiratoires de même nature (adénopathies similaires de Parrot).

On a remarqué que, lorsque les ganglions du médiastin sont malades, souvent les *ganglions sus-claviculaires* le sont aussi. Cette adénopathie sus-claviculaire, facile à constater, a une grande importance pour le diagnostic; elle vient souvent trahir à la surface une lésion profonde jusque-là obscure. On s'est demandé par quel mécanisme les ganglions superficiels pouvaient être influencés par des affections des parties profondes. Richet croit que c'est par l'intermédiaire de la plèvre malade. Mais Baréty donne une autre explication : derrière l'articulation sterno-claviculaire se trouve un groupe ganglionnaire volumineux formé par le confluent de la chaîne cervicale situé en avant du faisceau vasculo-nerveux, de la chaîne mammaire interne et de la chaîne trachéo-bronchique; or ce confluent rétro-sterno-claviculaire communique largement avec les ganglions sus-claviculaires.

I. **Lymphadénites trachéo-bronchiques simples.** — Les causes qui peuvent les engendrer sont toutes les inflammations aiguës ou chroniques des organes dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions trachéo-bronchiques. Au premier rang, il faut citer les inflammations non tuberculeuses des bronches ou du poumon. On les observe à la suite des bronchites aiguës (simple, capillaire), de la broncho-pneumonie, de la diphtérie, de la pneumonie[1], de la

[1] W. Carrasco. Étude sur l'adénopathie trachéo-bronchique de la pneumonie; *Thèse de Paris*, 1890.

pleurésie, de la bronchite, de la dothiénentérie; elles accompagnent les bronchites chroniques, particulièrement celles qui sont la conséquence de la *coqueluche*, de la *rougeole*[1].

N. Guéneau de Mussy et Peter ont montré en outre que les lésions de la

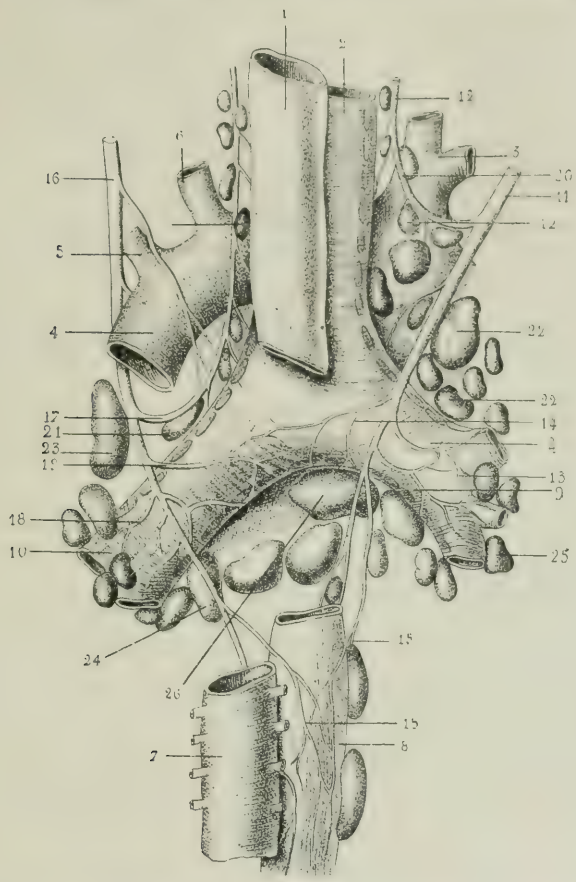

FIG. 26. — Disposition et rapports des ganglions trachéo-bronchiques (figure dessinée par N. Hallé et empruntée au tome IV de la *Clinique médicale* de N. Guéneau de Mussy).

1. Œsophage.
2. Trachée.
3. Tronc brachio-céphalique artériel.
4. Crosse de l'aorte.
5. Artère sous-clavière gauche.
6. Artère carotide gauche.
7. Aorte thoracique.
8. Œsophage.
9. Bronche droite.
10. Bronche gauche.
11. Nerf pneumogastrique droit.
12. Nerf récurrent droit.
13. Filets bronchiques du pneumogastrique droit.
14. Filets anastomotiques.
15. Filets œsophagiens.
16. Nerf pneumogastrique gauche.
17. Nerf récurrent gauche.
18. Filets bronchiques du pneumogastrique gauche.
19. Filets anastomotiques.
20. Chaîne ganglionnaire du nerf récurrent droit.
21. Chaîne ganglionnaire du récurrent gauche.
22. Groupe ganglionnaire juxta-trachéal droit.
23. Groupe ganglionnaire juxta-trachéal gauche.
24-25. Groupes interbronchiques droits et gauches.
26. Groupe intertrachéo-bronchique.

muqueuse naso-pharyngée peuvent retentir sur les ganglions trachéo-bronchiques qui communiquent avec les ganglions profonds du cou; en particulier

[1] Au sujet du prétendu microbisme occulte des ganglions sains, voir : « Phtisie pulmonaire ». *Contagion par inhalation.*

l'angine glanduleuse se compliquerait souvent d'adénopathie, quelquefois simple, quelquefois tuberculeuse. Des faits analogues ont été observés à la suite de l'érysipèle de la face.

Les ganglions enflammés sont augmentés de volume; ils peuvent atteindre les dimensions d'une grosse amande. Au début, la congestion leur donne une teinte rouge plus ou moins foncée qui peut aller jusqu'à la teinte hépatique (Cornil et Ranvier); et ils ont une mollesse qui est due à l'œdème inflammatoire. Plus tard, ils deviennent pâles et durs; et si le processus a une longue durée, ils subissent la transformation scléreuse complète. La lymphadénite aiguë arrive quelquefois à suppuration; les abcès simples se comportent comme les abcès tuberculeux que nous allons étudier.

Avec M. Nanu, nous avons pratiqué l'examen bactériologique des ganglions du médiastin chez des nourrissons atteints d'affections diverses; dans un cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, nous y avons découvert le *pneumobacille* de Friedländer; nous avons isolé le *pneumocoque* dans deux cas, le premier de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, le second de tuberculose avec broncho-pneumonie; enfin, dans un cas de cachexie gastro-intestinale, nous avons trouvé le *streptocoque*(1).

II. **Tuberculose des ganglions bronchiques.** — La tuberculose des ganglions bronchiques existe presque constamment dans la phtisie pulmonaire commune. Mais elle peut frapper d'une manière prépondérante, sinon exclusive, les ganglions bronchiques; c'est ce qu'on a appelé la *phtisie bronchique*, affection propre aux premières années de la vie.

Elle peut même s'observer à l'état isolé, sans tubercules des poumons, contrairement à l'opinion soutenue par Parrot. Cet auteur avait cherché à établir comme loi que la tuberculose d'un groupe de ganglions lymphatiques est toujours consécutive à la tuberculose du viscère correspondant (adénopathie similaire). Mais on connaît aujourd'hui des faits qui infirment la loi de Parrot; les ganglions du médiastin ont été trouvés tuberculeux, alors qu'il n'existait aucune altération bacillaire de l'appareil broncho-pulmonaire. Ces exceptions s'observent surtout dans le jeune âge. Elles ne doivent pas nous surprendre; l'expérimentation a prouvé que le bacille peut traverser une muqueuse et pénétrer dans les lymphatiques sans laisser au niveau de la porte d'entrée une trace de son passage sous forme de lésion tuberculeuse.

La tuberculose peut frapper les divers groupes de ganglions que nous avons étudiés. Ces organes augmentent de volume, adhèrent les uns aux autres, se fusionnent et arrivent ainsi à former une grosse masse irrégulière et bosselée. Si on les sectionne, on y trouve les diverses lésions qui caractérisent la tuberculose; dans les phases initiales, des granulations grises et des tubercules caséeux semés dans un parenchyme très congestionné; plus tard, toute la substance du ganglion est transformée en une matière caséeuse, jaunâtre et uniforme. Cette masse s'entoure souvent d'une coque fibreuse épaisse et résistante (kyste purulent); quelquefois elle s'infiltre de sels calcaires, ce qui est considéré comme un processus de guérison.

Les ganglions bronchiques tuberculeux peuvent engendrer diverses sortes d'accidents. Les accidents de la *compression* des organes du médiastin sont

(1) Marfan et Nanu, Recherches bactériologiques sur les cadavres des nouveau-nés: *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892, p. 301.

les plus fréquents : les amas de ganglions tuberculeux peuvent déformer les bronches, rétrécir les gros vaisseaux, comprimer les nerfs pneumogastriques.

Puis vient la *rupture* d'un abcès ganglionnaire dans une des cavités voisines. Lorsque cette rupture s'est opérée, la cavité se vide et il en résulte une *caverne ganglionnaire*. C'est surtout dans la *trachée* et les *bronches* que ces cavernes s'ouvrent habituellement; suivant Rilliet et Barthez, les fistules ganglio-bronchiques sont plus fréquentes à droite qu'à gauche. La perforation se fait par un mécanisme étudié par Tiedemann, Zencker, Chiari, Dejerine, Recklinghausen et Eternod : le ganglion malade adhère à la paroi trachéale ou bronchique, attire à lui et déprime la muqueuse en produisant ce qu'on a appelé un *diverticule de traction*; puis il se vide par ce diverticule ulcéré. C'est encore par ce mécanisme que les abcès ganglionnaires peuvent s'ouvrir dans l'œsophage, dans l'artère pulmonaire (ce qui détermine une hémoptysie foudroyante), dans la plèvre (ce qui peut déterminer un pneumothorax), et dans le péricarde.

La tuberculose isolée ou prédominante des ganglions bronchiques peut infecter secondairement le poumon. La propagation peut se faire de diverses manières. D'abord par contiguïté : le ganglion tuberculeux irrite la plèvre, dont les feuillets deviennent adhérents; la tuberculose envahit le poumon, et il en résulte une masse caséeuse ganglio-pulmonaire qui peut s'ouvrir dans les bronches et laisser à sa place une caverne mixte, à la fois ganglionnaire et pulmonaire. En second lieu, la propagation peut se faire par la voie lymphatique : le foyer pulmonaire peut alors être assez distant du foyer ganglionnaire; mais on trouve souvent une traînée de lymphangite tuberculeuse qui les unit. En dernier lieu, l'infection du poumon peut résulter de l'effraction et de la rupture du ganglion dans le parenchyme.

La tuberculose des ganglions bronchiques des enfants du premier âge se généralise souvent, donnant naissance tantôt à une granulie discrète et chronique, tantôt à une granulie confluente, aiguë, avec ou sans méningite.

Parmi les adénopathies *plus rares*, nous signalerons : l'*adénopathie syphilitique*, qui est étudiée avec la syphilis des bronches et du poumon, et la *lymphadénite chronique anthracosique*. A propos de cette dernière, nous avons déjà dit, en étudiant les pneumokonioses, que les ganglions bronchiques offrent ordinairement une teinte noire qui va en augmentant avec les progrès de l'âge et qui est due à des grains de charbon auxquels sont associés généralement des grains de silice. Il s'agit là d'un état presque physiologique. Cependant, dans certains cas, les ganglions anthracosiques peuvent s'enflammer et s'entourer d'une zone de péri-adénite. Alors leur volume augmente et il peut se produire des accidents de compression. M. Eternod décrit aussi comme un accident de l'anthracose, le ramollissement, la suppuration et la perforation : mais il s'agit là sans doute d'accidents liés à des infections secondaires. Signalons enfin l'*infiltration gypseuse* des ganglions chez les ouvriers stucateurs, décrite par A. Robin et dont nous avons déjà parlé.

Toutes les lymphadénites peuvent à un moment donné se compliquer de *gangrène* ganglionnaire.

III. **Tumeurs ganglionnaires** [1]. — Les tumeurs des ganglions du mé-

[1] Hobart Amory Hare, The pathology, clinical history and diagnosis of affections of the

diastin sont presque toujours malignes. Elles sont primitives ou secondaires.

Secondaires, elles résultent de l'envahissement du système lymphatique par un sarcome ou un carcinome épithélial, du poumon le plus souvent, quelquefois de l'œsophage, du sein, de la paroi thoracique, de l'estomac, etc.

Les tumeurs primitives des ganglions du médiastin sont des *lymphosarcomes* ou des *lymphadénomes*. Ce sont des tumeurs d'aspect encéphaloïde, riches en suc, contenant parfois des dilatations vasculaires ou des foyers hémorragiques: elles peuvent se développer dans tous les groupes ganglionnaires et comprimer ou détruire les divers organes du médiastin; mais le plus souvent les lymphadénomes se voient au niveau des ganglions bronchiques du hile, sous l'aspect d'une masse lardacée ayant la forme d'un cône dont la base est au hile, dont le sommet situé en plein tissu pulmonaire regarde la périphérie, et dont l'axe est représenté par la grosse bronche (fig. 37). Ce néoplasme du hile en forme de cône a été regardé par erreur comme un carcinome épithélial du poumon; en réalité, il s'agit là d'une tumeur ganglionnaire.

A côté de ces néoplasmes, il faut citer les hypertrophies ganglionnaires de la *leucémie* et de la *pseudo-leucémie* (maladie de Hodghin, adénie de Trousseau). Quelques auteurs les assimilent aux tumeurs précédentes, et réunissent sous le nom de diathèse lymphogène toutes les tumeurs malignes primitives des ganglions lymphatiques, qu'elles soient ou non localisées dans une région comme le médiastin, qu'elles s'accompagnent ou non de leucocythémie. Mais c'est une idée qui est repoussée par quelques auteurs, en particulier par M. Bard [1].

IV. **Tumeurs non ganglionnaires du médiastin.** — On doit diviser les tumeurs non ganglionnaires du médiastin en tumeurs vraies, tumeurs parasitaires et tumeurs anévrysmales.

a) *Tumeurs vraies.* — Les néoplasmes non ganglionnaires qu'on peut observer dans le médiastin sont primitifs ou secondaires.

Les néoplasmes *secondaires* sont le fait de l'extension par contiguïté ou par métastase de diverses tumeurs. Celles du poumon, de la plèvre, de la colonne vertébrale, du sternum, des côtes, du sein, du corps thyroïde, surtout le *cancer de l'œsophage*, peuvent se propager par contiguïté au tissu cellulaire du médiastin. Les tumeurs nées dans des régions éloignées peuvent aussi, en se propageant par métastase, donner naissance à des productions néoplasiques, quoique cela soit beaucoup plus rare. Ces néoplasmes secondaires reproduisent toujours le type histologique de la tumeur primitive (tumeurs conjonctives ou épithéliales). Une fois déposés dans le tissu cellulaire du médiastin, les éléments néoplasiques s'y développent comme ceux des tumeurs primitives.

Les néoplasmes *primitifs* du médiastin ont été, dans ces dernières années, l'objet de travaux intéressants. Il a été établi, particulièrement par M. Letulle [2], qu'ils naissent presque toujours aux dépens *du thymus ou de ses débris atrophiques*. Ils se développent en effet habituellement dans la loge thymique, c'est-à-dire dans une région limitée en bas par la face antérieure du péricarde.

mediastinum. Philadelphie, 1889. — Tuja, Des tumeurs vraies et primitives du médiastin: *Gazette des hôpitaux*, 1894, 7 juillet, n° 19.

(1) *Manuel d'anat. path.*, p. 85 et p. 250.

(2) Letulle, Thymus et tumeurs malignes du médiastin antérieur; *Arch. gén. de méd.*, 1890, t. II, p. 641.

en arrière par les vaisseaux de la base du cœur et la trachée, en haut par la base du cou, en avant par le sternum et ses cartilages costaux satellites, sur les côtés par les bords antérieurs des poumons. Ce sont des tumeurs malignes ou des tumeurs bénignes.

Les tumeurs *malignes* forment des masses blanchâtres, molles ou dures, plus ou moins vasculaires, qui, après avoir rempli la *loge thymique*, refoulent et envahissent les organes qui la limitent, envoient dans tous les sens des prolongements qui s'infiltrent entre les vaisseaux et les nerfs, enserrent, compriment et détruisent les diverses parties contenues dans le médiastin. Fait

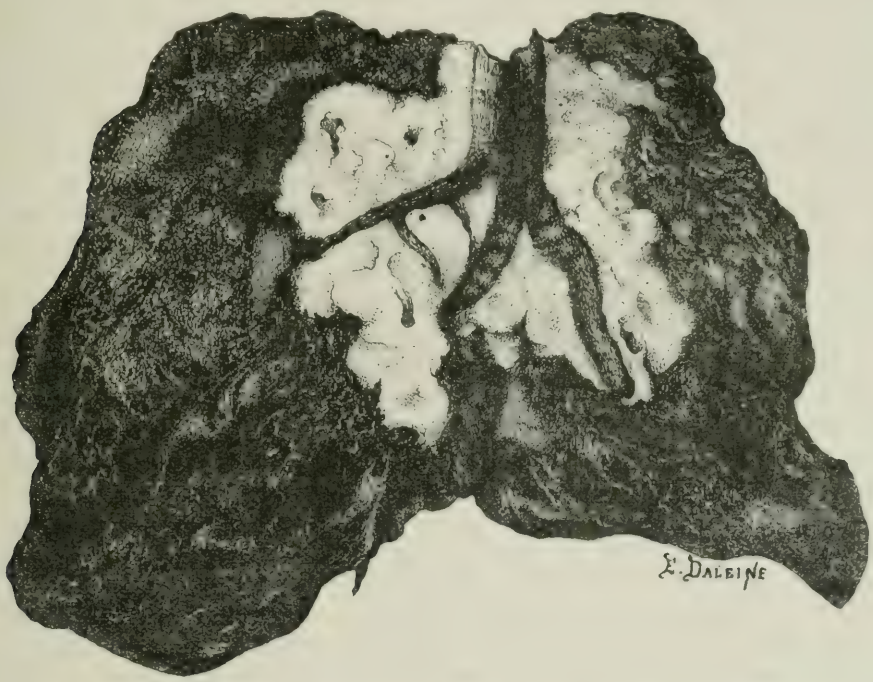

Fig. 27. — Lymphadénome des ganglions du hile du poumon. (D'après une photographie.)

remarquable, les artères échappent à l'envahissement, tandis que les veines se laissent facilement atteindre. Ces néoplasmes peuvent même se généraliser par les lymphatiques ou les veines, et donner naissance à des noyaux secondaires dans le foie, les reins, les poumons, les os du crâne. Au point de vue histologique, ce sont des *lymphadénomes*, des *lymphosarcomes*, des *fibrosarcomes*, des *endothéliomes d'origine vasculaire* (Afanassiew), des *carcinomes épithéliaux* (Letulle). Si l'on songe que le thymus est essentiellement formé de lobes de tissu lymphoïde, au milieu desquels on trouve des amas épithéliaux probablement d'origine endodermique, on s'explique aisément qu'il puisse donner naissance à ces diverses variétés de tumeurs. C'est peut-être à l'évolution et à l'involution si spéciales de cet organe qu'on doit rapporter la grande fréquence de ses dégénérescences néoplasiques (Letulle).

Nous ferons ici une remarque qui s'applique aussi bien aux tumeurs malignes ganglionnaires qu'aux néoplasmes du thymus : c'est que les cancers du médiastin frappent souvent des sujets jeunes.

Parmi les tumeurs *bénignes*, on a cité le *fibrome* et le *lipome*; mais les plus intéressantes sont les *kystes dermoïdes*.

Les kystes dermoïdes du médiastin ne sont pas très rares; j'ai pu en réunir 12 observations à propos d'un fait que j'ai observé moi-même [1]. Ils siègent toujours dans la loge thymique, peuvent acquérir les dimensions d'une tête de fœtus, et renferment de la matière sébacée, des poils, quelquefois des os et des cartilages. Ils n'arrivent que rarement à comprimer les organes du médiastin. Ils peuvent cependant se rompre dans les bronches, et donner lieu à un phénomène caractéristique : l'expectoration de poils. Leur siège, presque toujours le même, indique que leur développement dépend d'une disposition embryologique spéciale. On ne peut les faire naître directement du thymus, puisqu'il est admis aujourd'hui, même par His, qui avait soutenu d'abord l'opinion contraire, que les amas épithéliaux du thymus sont d'origine endodermique et non ectodermique. Ils résultent probablement d'un enclavement de l'ectoderme qui se produit au niveau de la dernière rainure branchiale, en face de la portion endodermique qui est le rudiment du thymus. Ces kystes, primitivement cervicaux, descendent ensuite avec le thymus et le cœur (qui au début de la vie fœtale sont aussi situés dans le cou) jusque dans la portion supérieure du médiastin antérieur.

b) *Tumeurs parasitaires.* — Ce groupe ne renferme que les *kystes hydatiques* du médiastin, dont l'histoire est très obscure et dont on ne connaît guère que cinq cas [2].

c) *Tumeurs anévrysmales.* — Au point de vue clinique, l'anévrysme de l'aorte doit être considéré comme une tumeur du médiastin, parce que souvent son expression symptomatique est réduite à celle de la compression des organes du médiastin.

SYMPTOMES COMMUNS A TOUTES LES ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Au début, le tableau clinique des affections du médiastin est souvent obscur ; mais, à mesure que la maladie se confirme, apparaissent des symptômes dont la signification est plus précise. On peut les grouper sous deux chefs : 1° symptômes résultant de la compression des organes du médiastin; 2° symptômes révélés par l'examen physique.

I. Symptômes résultant de la compression des organes du médiastin.

a) *Compression des veines.* — La compression peut porter sur la veine cave supérieure, les troncs brachio-céphaliques veineux, la grande veine azygos et les veines pulmonaires. Elle peut entraîner une oblitération complète ou incomplète, ou une thrombose. L'oblitération des veines peut encore être réalisée, lorsqu'un néoplasme les envahit, par une phlébite cancéreuse végétante.

« Quand la veine cave supérieure est comprimée, l'arrivée du sang par cette

[1] A.-B. Marfan, Kyste dermoïde du médiastin antérieur; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, août 1891 : *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1891. — Dardignac, Tumeur dermoïde du médiastin antérieur: *Revue de chirurgie*, n° 9, 10 sept. 1894, p. 776. — Ekehorn, *Arch. f. klin. Chir.*, LVI, 1.

[2] Richter, *Journ. de chir.*, 1827, t. I. — Alibert, *Journ. hebd. de Paris*, 1828, t. II. — Simon, *Journ. des connaissances médico-chir.*, 1840. — D. Mollière, *Soc. des sciences médic. de Lyon*, 1870, p. 27. — Rose, *Lancet*, 25 nov. 1895, p. 1508.

voie dans l'oreillette droite est difficile ou impossible : il en résulte une stase sanguine dans tous les départements qui déversent leur sang dans les affluents de la veine cave supérieure, c'est-à-dire dans la tête, dans les membres supérieurs et dans la partie supérieure du thorax. A la suite de cette stase sanguine on voit apparaître la dilatation des veinules sous-cutanées qui normalement sont à peine apparentes : des réseaux bleuâtres se montrent sur le thorax, sur les épaules, sur les bras, etc. ; les veines jugulaires sont dilatées. Cette stase veineuse est suivie de la formation d'une circulation collatérale ou complémentaire, c'est-à-dire que le sang, qui régulièrement se déverse dans l'oreillette droite par la veine cave supérieure, suit maintenant une voie détournée, et cherche à atteindre le même but par la veine cave inférieure. Cette voie détournée, le sang la traverse au moyen des anastomoses profondes et superficielles qui relient le système cave supérieur au système cave inférieur, et qui, pour le besoin actuel, prennent un volume 3, 4, 10 fois plus considérable. Ces anastomoses sont la grande et la petite veine azygos, les veines intercostale, mammaire interne, épigastrique, sous-cutanée abdominale, circonflexe iliaque. C'est grâce à ces voies détournées que le sang du système cave supérieur cherche à se déverser dans le système cave inférieur pour remonter dans l'oreillette droite. Il s'ensuit que, dans ces cas anormaux, le courant du sang se fait de haut en bas dans les veines cutanées du thorax et de l'abdomen, et il est facile de se convaincre du sens du courant, en refoulant le sang d'un segment veineux dilaté et en supprimant alternativement la compression à l'extrémité supérieure ou à l'extrémité inférieure du segment exsangue. Si la grande veine azygos participe à la compression, le rétablissement de la circulation a lieu seulement par la veine cave inférieure ; dans le cas contraire, le système azygos, qui se déverse dans la veine cave supérieure, prend sa part au rétablissement de la circulation. En résumé, la stase sanguine dans les vaisseaux veineux, la situation topographique de ces réseaux et la direction du courant sanguin, forment par leur réunion un indice précieux qui permet de remonter à l'origine du mal, c'est-à-dire à l'obstacle de la circulation dans le médiastin. »

« Quand la circulation collatérale est suffisante, les troubles sont peu marqués ; dans le cas contraire, on voit apparaître l'*œdème* des mains et de la face, les lèvres sont violacées et les yeux injectés, le malade éprouve des vertiges, des épistaxis, de la céphalalgie (Rilliet et Barthez ont même cité des faits d'hémorragie méningée) ; en un mot, les signes de la congestion céphalique par stase veineuse. » (Dieulafoy.)

En résumé, *développement de la circulation collatérale, œdème et cyanose de la tête, du cou et des mains*, tels sont les principaux signes dont l'association doit faire penser à une compression de la *veine cave supérieure*[1].

Les *veines pulmonaires* peuvent aussi être comprimées ; il en résulte de la congestion passive du poumon qui s'accompagne souvent d'hydrothorax. L'hydrothorax se produit plus facilement si la veine azygos est comprimée. On a même dit que la compression isolée de la grande veine azygos pouvait donner naissance à un hydrothorax du côté droit seulement. La compression des veines pulmonaires engendre rarement des hémoptysies. Cependant Rilliet et Barthez ont observé un cas où d'énormes ganglions tuberculeux comprimaient les veines pulmonaires et où il se produisit une hémoptysie foudroyante ; à l'au-

[1] Voyez Comby. Oblitérations de la veine cave supérieure : *Soc. méd. des hôp.*, 8 janvier 1892.

topsie on ne trouva aucune trace d'effraction vasculaire, mais seulement quelques ecchymoses pulmonaires.

b) Compression des artères. — Les artères, mobiles et plus résistantes, échappent en général à la compression; mais elles sont souvent déplacées.

L'aorte peut être élevée et être sentie aisément avec les doigts introduits derrière le sternum; dans ce cas, s'il n'y a pas de signes de lésions aortiques, c'est qu'il existe une tumeur du médiastin[1].

On a observé quelquefois la compression de l'artère sous-clavière ou du tronc brachio-céphalique, avec diminution de l'amplitude du pouls radial dans le côté correspondant. On a noté aussi le pouls paradoxal, c'est-à-dire celui qui diminue d'ampleur ou disparaît même tout à fait à chaque inspiration (*pulsus inspiratione intermittens*).

Enfin l'artère pulmonaire ou ses branches peuvent être comprimées; quand la compression porte sur le tronc, il se peut qu'on entende un bruit de souffle systolique au niveau du deuxième espace intercostal gauche. L'ulcération de ces vaisseaux a été observée un certain nombre de fois; elle se traduit par des hémoptysies foudroyantes[2].

c) Compression de la trachée, des bronches et du poumon. — Quand la compression s'exerce sur la trachée ou les grosses bronches, si elle est légère, l'auscultation permet d'entendre un ronchus trachéal ou bronchique remarquable par sa fixité; si elle est considérable, elle engendre le cornage, le tirage, l'affaiblissement du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité normale, tous signes que nous connaissons déjà (voyez *Rétrécissement de la trachée et des bronches*). Lorsque la compression est le fait d'une masse solide ganglionnaire qui entoure les bronches, les bruits bronchiques sont renforcés et l'on entend un souffle rude, tubaire, limité à la région qui va de la pointe de l'omoplate à la colonne vertébrale; ce *souffle interscapulo-vertébral* a une grande importance pour le diagnostic. Pendant l'inspiration, il offre quelquefois le caractère du bruit de succion, il est humé (N. G. de Mussy). Il peut être assez fort pour simuler un souffle caverneux ou même amphorique.

D'autres phénomènes peuvent traduire encore la compression de la trachée et des bronches. L'*expansion thoracique* est souvent diminuée d'un seul côté. Si l'on en croit N. Guéneau de Mussy, lorsque la maladie dure longtemps, cette diminution de l'expansion thoracique entraînerait à la longue une dépression, une rétraction thoracique avec abaissement de l'épaule et scoliose, comme dans la pleurésie. Le même auteur pense que, chez les enfants, la scoliose définitive peut être le résultat d'une adénopathie de longue durée.

On observe aussi des *modifications du type respiratoire*; le nombre des respirations est diminué; l'inspiration et surtout l'expiration sont très allongées; la main appliquée sur le thorax décèle un mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps; dans ces cas, les battements du cœur sont accélérés. Ces phénomènes ont été signalés par M. Grancher, qui y voit une application de cette loi de Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires

[1] Jaccoud. *Sem. méd.*, 1891, n° 12, p. 86.

[2] Voyez Guéneau de Mussy (7 cas); et aussi : Salmon, *Thèse de Paris*, 1868. — Aldibert. Deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec hémoptysies foudroyantes; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1891, p. 69. — Jeanselme. De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1892, p. 57.

change; la respiration devient plus rare, et les battements du cœur plus fréquents. »

L'abaissement rythmique et systolique du larynx a été signalé dans l'anévrysme de la partie postéro-inférieure de la portion transversale de la crosse de l'aorte, portion qui est à cheval sur la racine de la bronche gauche (signe d'Oliver); mais ce signe ne serait pas propre à l'anévrysme et pourrait s'observer, d'après Auerbach[1], dans le cas d'une tumeur du médiastin adhérent à la fois à la bronche gauche et à la face inférieure du larynx.

Le poumon lui-même peut être comprimé par les tumeurs du médiastin; il en résulte un collapsus atélectasique qui, s'il est très étendu, donnera naissance à des signes physiques qui compliqueront encore les résultats de l'auscultation et de la percussion. La compression du poumon a été accusée de produire aussi de la bronchopneumonie ou de la gangrène pulmonaire; mais ces altérations résultent probablement de la compression des nerfs pneumogastriques, dont les lésions expérimentales peuvent, on le sait, produire des effets analogues.

d) Compression des nerfs. — La compression du *nerf pneumogastrique* se traduit ordinairement par des effets d'irritation centripète. La toux prend le caractère *coqueluchoïde*; elle est violente, rauque, quinteuse, revient par accès; mais elle se distingue en général de la vraie toux de la coqueluche par l'absence d'une reprise inspiratoire bruyante au milieu de la quinte. La toux coqueluchoïde est souvent suivie de vomissements. A la dyspnée continue qui résulte de la compression de la trachée et des bronches, il se joint, par le fait de la compression des nerfs vagues, une *dyspnée par accès* nocturnes ou diurnes, qui peut prendre la forme de l'asthme chez les individus prédisposés par l'hérédité neuro-arthritique [2]. Baréty et Dieulafoy ont observé de l'*angine de poitrine* (névralgie du plexus cardiaque) dans des cas où le nerf pneumogastrique droit était congestionné et adhérent à des ganglions tuméfiés. Le *ralentissement du pouls* par l'irritation du nerf vague est fort rare; M. Rendu n'en cite qu'un cas dû à M. Guignard. Beaucoup plus fréquemment on observe de la *tachycardie* (120 à 150 pulsations par minute); ce phénomène, constaté par Leudet, Pasturaud, Merklen [3], etc., est attribué à la paralysie du pneumogastrique, peut-être à tort, car la loi de Marey, que nous venons de citer, explique cette tachycardie d'une manière toute mécanique. Dans la plupart des cas où le pneumogastrique est en jeu, M. Peter a montré que la pression exercée sur le tronc de ce nerf au niveau du cou est fort douloureuse [4].

La compression du *nerf récurrent* donne naissance à des altérations de la voix qui résultent, soit d'une paralysie de la corde vocale correspondante au nerf récurrent lésé (diagnostic facile à vérifier au laryngoscope), soit au spasme de la glotte dû à l'excitation d'un des nerfs récurrents; Krishaber a établi en effet qu'il suffit de l'excitation d'un seul nerf récurrent pour produire le spasme glottique. Rappelons ici que quelques auteurs ont voulu rapporter à une adénopathie bronchique et à l'excitation du récurrent qui en résulte le spasme nocturne de la glotte qui caractérise la laryngite striduleuse ou faux croup.

(1) *Deutsch. med. Woch.*, 22 février 1900.

(2) Joal, De l'asthme ganglionnaire; *Arch. de méd.*, avril 1891.

(3) Mercklen, De la tachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique de la coqueluche; *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1887.

(4) Letulle, Troubles fonctionnels du pneumogastrique; *Thèse d'agrégation*, Paris, 1885.

La compression du *nerf phrénique* peut donner naissance à une névralgie diaphragmatique avec ses points douloureux caractéristiques, à une dyspnée spéciale, quelquefois à du hoquet.

La compression du *grand sympathique* peut se manifester par l'inégalité des pupilles et par la rougeur unilatérale du visage et de l'oreille.

Enfin, il peut arriver que des tumeurs cancéreuses atteignent les *nerfs intercostaux* dans la gouttière costo-vertébrale; il en résulte des névralgies intercostales très rebelles avec irritations douloureuses dans le bras.

e) *Compression de l'œsophage.* — La dysphagie qu'on observe dans les tumeurs du médiastin est due à diverses causes. Quand elle est constante, elle est due à la compression de l'œsophage par la tumeur. Quand elle est intermittente, et qu'elle se produit sous forme d'accès paroxystiques et douloureux, elle est due à un spasme de l'œsophage et du pharynx (œsophagisme, pharyngisme) consécutif à l'excitation du nerf récurrent dont certaines branches se rendent à la partie supérieure de l'œsophage et au constricteur inférieur du pharynx.

Letulle a cité un cas de perforation œsophagienne par un ganglion tuberculeux qui s'était ouvert aussi dans la cavité de la plèvre, ce qui avait causé une pleurésie purulente: il en résultait une fistule pleuro-œsophagienne: les lavages de la plèvre ramenaient des débris d'aliments assez volumineux[1].

II. **Signes physiques.** — Nous avons déjà noté, chemin faisant, la plupart des signes physiques que l'on peut observer dans les adénopathies et les tumeurs du médiastin. Nous allons ajouter quelques détails complémentaires.

A l'inspection, on note parfois une *déformation de la région*; il y a un soulèvement de la première pièce du sternum et de l'extrémité interne de la clavicule, surtout du côté droit; rarement il y a usure des os, comme dans l'anévrysme de l'aorte. En cas de tumeur maligne, on trouve dans diverses régions, mais surtout dans le creux sus-claviculaire, des ganglions indurés, ligneux, dont la constatation est parfois très utile au diagnostic.

La pression dans les régions malades réveille souvent une sensation pénible ou une douleur véritable. La palpation rétro-sternale et rétro-claviculaire permet parfois de sentir des masses néoplasiques.

La percussion donne un son mat au niveau de la tumeur. N. Guéneau de Mussy a bien précisé les deux *aires de matité* qu'on observe dans les adénopathies: le son est diminué en avant dans la région sternale, au niveau du manubrium, des deux premières articulations chondro-sternales, de la partie interne des deux premiers espaces intercostaux, des articulations sterno-claviculaires et de la partie interne des clavicules (aire ganglionnaire antérieure); il est diminué plus souvent encore en arrière, dans la région scapulo-vertébrale, au niveau des trois premières vertèbres dorsales et de la septième vertèbre cervicale (aire ganglionnaire postérieure).

Les résultats fournis par la percussion et l'auscultation du poumon peuvent être modifiés par les signes d'une condensation pulmonaire (néoplasie, tuberculose, atélectasie) ou d'un épanchement pleural.

Enfin, très souvent, l'examen du cœur permet de reconnaître que cet organe est déplacé et abaissé.

[1] Letulle. *Sem. méd.*, 1890, p. 577.

FORMES CLINIQUES, DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Dans le tableau d'ensemble que nous venons de tracer, nous avons réuni tous les signes que l'on peut rencontrer dans les adénopathies et les tumeurs du médiastin. Ce tableau est forcément un peu théorique. Il ne faut pas croire en effet qu'on le rencontre habituellement aussi complet. Il existe d'abord des formes latentes où aucun signe fonctionnel n'attire l'attention et où la matité sternale et scapulo-vertébrale, le souffle interscapulaire sont les seuls symptômes constatés. Dans d'autres cas, un signe prédomine et efface tous les autres, si bien que l'affection peut simuler les maladies les plus diverses : l'asthme, la coqueluche, la laryngite.

Pourtant, dans la généralité des faits, les signes observés mettent sur la trace d'une compression des organes du médiastin ; l'œdème, la vénosité et la cyanose de la face, du cou et des bras ; la dyspnée par accès ou la dyspnée continue avec tirage et cornage ; la raucité de la voix, la toux coqueluchoïde, la dysphagie, l'inégalité pupillaire, attirent l'attention. Si à ces troubles fonctionnels se joignent les signes physiques suivants : matité sternale et interscapulaire, souffle rude au hile du poumon, affaiblissement unilatéral de la respiration avec conservation de la sonorité normale, on sera certain qu'il existe une affection du médiastin qui comprime les organes contenus dans cette cavité.

Au début, on peut hésiter ; on peut penser à l'*emphysème*, à la *bronchite*, à une *affection du cœur*, à la *phtisie pulmonaire*. Mais il est rare qu'on ne soit pas mis sur la voie par un phénomène insolite, par exemple l'absence d'expectoration, ou le désaccord des signes d'auscultation avec le diagnostic porté en premier lieu.

Il est facile d'éliminer les abcès du médiastin ; s'ils sont tuberculeux, ils viennent du cou ou du rachis, plus rarement du sternum ou des côtes ; l'examen de ces parties éclairera l'observateur ; quant aux abcès simples, ils sont le plus souvent traumatiques et se distinguent par les phénomènes fébriles et la rapidité de l'évolution.

Le diagnostic de l'existence d'une compression médiastine établi, s'il s'agit d'un enfant, on pensera à une lymphadénite simple ou tuberculeuse ; s'il s'agit d'un sujet adulte ou âgé, on pensera à un néoplasme du médiastin ou à un anévrysme de l'aorte. Nous allons entrer dans quelques développements à ce sujet. Mais, auparavant, indiquons comment on peut faire le diagnostic du siège de la tumeur : cela nous facilitera le diagnostic de sa nature et nous aidera à établir le pronostic.

Formes cliniques suivant le siège de la tumeur. Diagnostic du siège. — Au point de vue médical, on peut partager le médiastin en deux régions distinctes : la région inférieure ou cardiaque qui n'a pour nous en ce moment aucun intérêt, et la région supérieure ou sus-cardiaque, qui est le siège d'élection des adénopathies et des tumeurs.

Cette région sus-cardiaque s'étend du sternum au rachis et comprend deux plans : l'un, antérieur ou vasculaire, renferme la veine cave et les veines bra-

chio-céphaliques, l'aorte et les artères qui en émanent, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires; l'autre, postérieur ou trachéo-œsophagien, renferme, outre la trachée, les bronches et l'œsophage, les nerfs pneumogastriques et récurrents.

M. Rendu a nettement indiqué les différences du tableau clinique suivant que la tumeur siège dans le plan antérieur ou vasculaire, ou dans le plan postérieur ou trachéo-œsophagien. Dans le premier cas, les accidents ont une évolution lente, et les phénomènes prédominants sont ceux qui traduisent la compression veineuse : développement de la circulation collatérale, œdème et cyanose de la tête, du cou et des bras; il n'y a ni cornage ni accès de suffocation : on constate souvent une saillie de la poignée sternale et des extrémités claviculaires, et la percussion dénote à ce niveau une matité plus ou moins étendue.

Au contraire, dans les tumeurs du plan trachéo-œsophagien, la dyspnée est d'emblée beaucoup plus intense ; le cornage se produit, indiquant le rétrécissement de la trachée et des grosses bronches; de plus, la dyspnée continue est entrecoupée de grands accès de suffocation qui tiennent à la compression des pneumogastriques: la raucité de la voix ou l'aphonie indiquent l'altération du nerf récurrent ; le rétrécissement pupillaire indique la paralysie du sympathique cervical. Et pendant que le cornage est excessif, la suffocation assez forte pour nécessiter la trachéotomie, il est de règle de voir la circulation veineuse et artérielle persister sans aucun trouble.

Il va sans dire qu'il y a des cas où l'altération du médiastin est totale, où tous les plans sont envahis et où tous ces signes peuvent se trouver réunis.

La distinction que nous venons d'établir peut aider dans une certaine mesure au diagnostic de la *nature* de la tumeur. Les lésions du plan trachéo-œsophagien sont le plus souvent ganglionnaires: celles du plan vasculaire indiquent plutôt une tumeur maligne développée aux dépens du thymus. Cette distinction se retrouve dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte ; ceux qui se développent en avant, sur la convexité, donnent lieu à des troubles circulatoires et à des déformations de la région sterno-costale ; ceux qui se développent en arrière, dans la convexité, donnent naissance à des compressions des nerfs récurrents (type récurrent de Dieulafoy).

Au point de vue du *pronostic*, on comprend aisément que les lésions du plan trachéo-œsophagien sont infiniment plus graves que celles du plan vasculaire: car, par les accès de suffocation, elles mettent immédiatement les jours du patient en danger. Les altérations du plan vasculaire peuvent au contraire persister longtemps avec des troubles circulatoires très accusés sans que la santé générale en souffre beaucoup; mais lorsque des signes de compression nerveuse apparaissent, indiquant que les altérations du plan antérieur ont gagné le plan postérieur, le pronostic s'aggrave immédiatement.

Lymphadénite simple des enfants. — La lymphadénite simple des ganglions trachéo-bronchiques est le propre de l'enfance ; elle peut exister chez l'adulte ; mais le premier âge y est particulièrement prédisposé. C'est du reste une loi générale qu'en raison même de l'activité du système lymphatique chez les enfants, les adénopathies sont chez eux très communes.

Mais il s'agit de savoir si les lymphadénites simples peuvent donner naissance à des signes. D'après M. Cadet de Gassicourt, lorsque des ganglions sont assez

tuméfiés pour se révéler au médecin, c'est qu'ils sont atteints de tuberculose. Au contraire, N. Guéneau de Mussy, J. Simon, Grancher pensent que l'adénopathie trachéo-bronchique qui se développe en dehors de la tuberculose, celle qui peut succéder à l'angine, à la grippe, à la rougeole, à la coqueluche, à la dothiénentérie, est susceptible de donner naissance aux mêmes signes que la phtisie bronchique.

Mes recherches me portent à penser que l'opinion de M. Cadet de Gassicourt est celle qui s'approche le plus de la vérité. Si on ne l'a pas reconnu, c'est ou qu'on a diagnostiqué des adénopathies qui n'existaient pas, ou qu'on s'en est laissé imposer par l'évolution favorable de la maladie; or je possède des observations qui prouvent la possibilité d'un très long repos de la lésion tuberculeuse des ganglions trachéo-bronchiques et de son réveil à longue échéance.

Tuberculose des ganglions bronchiques [1]. — Nous prendrons comme type la phtisie bronchique des enfants âgés de moins de quatre ou cinq ans. La maladie est caractérisée par la prédominance de la lésion des ganglions, la tuberculose du poumon étant latente ou absente.

La tuberculose des ganglions bronchiques se décèle par deux ordres de phénomènes : les symptômes de compression et les signes physiques. Mais elle peut être absolument *latente*, ce qui s'explique par le petit volume de certains ganglions caséeux et par l'absence de réaction périphérique. Parfois elle ne se trahit que par des signes physiques; ailleurs elle se révèle seulement par des troubles fonctionnels.

La toux coqueluchoïde est un des troubles fonctionnels les plus fréquents, un de ceux qui attirent le plus souvent l'attention. La dyspnée paroxystique et la raucité de la voix sont des phénomènes moins communs. Il est rare que la compression de la trachée ou d'une grosse bronche soit assez marquée pour engendrer le tirage et le cornage. Il n'est pas fréquent non plus de constater des signes de compression veineuse.

Les signes physiques, d'une appréciation délicate chez l'enfant, sont la matité dans les aires ganglionnaires et le souffle interscapulo-vertébral.

Dans beaucoup de cas, les signes de l'adénopathie trachéo-bronchique ne sont constatés qu'en raison du développement d'une cachexie qui incite à les rechercher systématiquement. Ailleurs, à la suite d'une rougeole ou d'une coqueluche, la toux sèche, rauque, coqueluchoïde, l'essoufflement facile attirent l'attention. Une fois constituée, l'adénopathie évolue de diverses manières. Elle peut guérir ou passer à l'état latent. Elle peut tuer par les phénomènes de compression ou de perforation. Elle peut se compliquer des signes d'une tuberculose pulmonaire chronique. Une complication fréquente est la broncho-pneumonie subaiguë, commune ou bacillaire, dont le développement et la localisation sont favorisés par la compression du nerf vague (H. Meunier). Mais l'évolution la plus commune est la généralisation. La généralisation peut être confluente et aiguë; elle se trahit alors par les signes de la tuberculose miliaire, avec ou sans méningite.

[1] La tuberculose des ganglions bronchiques étant longuement étudiée dans les traités des maladies de l'enfance, je n'en donne ici qu'un tableau sommaire. Voyez aussi : MARFAN, Tuberculose des ganglions bronchiques et de la cachexie consécutive chez les enfants du premier âge; *Journal de clin. et de thérap. infantiles*, 1894, p. 989, 1009, 1049, 1069; et 1895, p. 1, 81, 100. — *Semaine médicale*, 1892, p. 509; 1893, p. 427.

Plus souvent, au moins chez les enfants très jeunes, la généralisation est discrète et se trahit par une cachexie chronique dont il importe de bien connaître les caractères, cette *forme cachectique* étant très commune, et survenant souvent alors que l'adénopathie est latente. C'est cette cachexie qui a été désignée sous le nom de granulie chronique (Bouchut), tuberculose diffuse des bébés (Aviragnet), tuberculose généralisée chronique, apyrétique, cachectisante des nourrissons (Marfan).

L'enfant qui en est atteint offre l'*aspect extérieur* suivant : il est très amaigri ; il a la peau collée sur les os ; ses téguments sont parfois très pâles ; parfois ils offrent une teinte légèrement pigmentée ; les cils sont très longs, et on observe assez souvent sur la peau du dos et des membres un développement exagéré du système pileux ; les traits sont tirés ; le visage est fatigué, souffreteux et exprime à la fois la tranquillité et la tristesse ; les yeux sont cernés, quelquefois animés d'un vif éclat ; ils ne deviennent sans expression qu'à la période terminale. A cet habitus extérieur, il faut joindre la *micropolyadénie* de Legroux, c'est-à-dire la présence dans les régions cervicales, inguinales, axillaires, de ganglions durs, mobiles, indolents, l'*hypertrophie de la rate*, l'*hypertrophie du foie*. La fièvre est ordinairement absente. Elle ne s'allume que s'il survient des complications accidentelles (bronchopneumonie, méningite). L'évolution est progressive ; l'amaigrissement devient squelettique ; et après un temps plus ou moins long, qui varie de quelques mois à une année, l'enfant finit par s'éteindre, lentement, sans douleur, sans cris, sans qu'aucun organe paraisse altéré.

A l'autopsie : foyers tuberculeux du poumon et des ganglions bronchiques ; tubercules rares dans le foie, la rate, les ganglions mésentériques. Les petits ganglions superficiels ne sont pas toujours tuberculeux. La micropolyadénie peut se rencontrer dans toutes les infections chroniques des nourrissons (Marfan et Potier) : elle n'est qu'un mode spécial de réaction des ganglions des enfants du premier âge sous l'influence d'une septicémie chronique. Elle n'a donc de valeur pour le diagnostic que si elle est généralisée, si le tégument est intact, s'il n'existe pas une autre infection évidente (gastro-entérite chronique, bronchopneumonie subaiguë, etc.).

La tuberculose des ganglions bronchiques peut être confondue avec la coqueluche, les bronchites à répétition des enfants atteints de végétations adénoïdes, l'asthme, les diverses laryngites.

Une cachexie analogue à la cachexie tuberculeuse peut se développer sous l'influence de toutes les infections chroniques du premier âge. La cachexie gastro-intestinale revêt pendant les trois premiers mois de la vie la forme de l'athrepsie facile à reconnaître ; plus tard, elle se reconnaît au gros ventre flasque, aux alternatives de constipation et de diarrhée, au rachitisme, à l'eczéma. La cachexie syphilitique se reconnaît aux lésions spécifiques. La cachexie consécutive aux bronchopneumonies subaiguës a comme caractère la rareté du gonflement du foie et de la rate, les poussées fébriles ; l'habitus extérieur n'est pas celui de la cachexie tuberculeuse. La cachexie consécutive aux pyodermites prolongées se reconnaît par l'examen de la peau. Le diagnostic serait assez simple si, souvent, plusieurs causes de cachexie ne s'ajoutaient les unes aux autres. Cette association possible le rend très ardu ; cependant une analyse clinique minutieuse permet assez souvent de l'établir.

Le traitement de la tuberculose des ganglions bronchiques peut être très efficace quand la maladie ne s'est pas compliquée de cachexie. L'éloignement

des villes et le séjour à la campagne ou aux bords de la mer, une bonne alimentation, les frictions stimulantes, les préparations iodo-tanniques, l'huile de foie de morue et le glycéro-phosphate de chaux forment la base du traitement.

Tumeurs malignes du médiastin. — Lorsque, chez un adulte, on voit survenir de la toux et une oppression graduellement croissante sans que l'examen du poumon, du cœur et des urines révèle rien d'anormal, c'est déjà une présomption pour que le médiastin soit intéressé. S'il s'agit d'une tumeur maligne, on observera quelques signes qui mettront sur la voie. Dans la plupart des observations, on a noté l'apparition précoce d'une douleur rétrosternale, sourde, constrictive, remarquable par sa fixité et l'absence d'irradiations (Rendu). Peu à peu s'établit, plus ou moins complet, le syndrome de la compression des organes du médiastin. Dans les tumeurs primitives non ganglionnaires, celles qui viennent probablement du thymus, on voit apparaître d'abord les signes de la compression de la veine cave supérieure (œdème des parties supérieures du corps, cyanose, dilatation des veines). Plus tard surviendront les accès de dyspnée angoissante, le cornage, le tirage et l'asphyxie. Ces derniers phénomènes apparaissent d'emblée dans les tumeurs ganglionnaires: la matité sternale et interscapulaire, le souffle rude du hile pulmonaire, sont en général perçus dès le début. Le tableau clinique est souvent modifié par de la congestion pulmonaire, un épanchement pleural ou péricardique. La mort survient soit par asphyxie lente, soit dans un accès de suffocation, soit subitement par syncope. Cette syncope relève de plusieurs causes : de l'épanchement pleural ou péricardique, d'une dégénérescence du myocarde, d'une perturbation des nerfs cardiaques (Rendu).

Le *diagnostic* doit se faire par exclusion. On écartera d'abord le *cancer de l'œsophage* en étudiant la marche de la maladie, les caractères de la dysphagie, et en pratiquant le cathétérisme œsophagien avec beaucoup de prudence. Puis on se demandera si les phénomènes de compression ne tiennent pas à un *anévrysme de l'aorte*; mais, s'il en est ainsi, on trouvera en général une tuméfaction thoracique animée de battements appréciables à la vue et au toucher, et au niveau de laquelle on entend un bruit de souffle simple ou double. Cependant il est des cas, assez rares il est vrai, où le diagnostic est presque impossible : c'est lorsqu'une tumeur du médiastin siégeant devant l'aorte ou le cœur est animée de battements communiqués, ou encore lorsque la tumeur est parcourue par des dilatations angiectasiques. A ce propos, Stokes a remarqué que presque jamais les tumeurs du médiastin n'ont de tendance à faire saillie au dehors, à l'inverse de l'anévrysme qui détermine si souvent l'usure des parois thoraciques. D'après Ewald, on ne constaterait presque jamais dans l'anévrysme les signes de la compression de la veine cave supérieure; cependant nous avons présenté à la *Société anatomique* (4 juin 1886) un anévrysme de l'aorte qui avait donné lieu à ces signes.

Les *lymphadénomes* sont d'un diagnostic facile lorsqu'il existe des hypertrophies ganglionnaires dans d'autres régions, à l'aisselle, à l'aine, surtout au cou, ou lorsque le sang est leucocythémique. Lorsque ces signes manquent, le diagnostic est malaisé; parfois il faudra scruter toute l'histoire du malade pour pouvoir l'établir. Nous avons vu M. Peter formuler le diagnostic de lymphadénome du médiastin dans un cas vérifié par l'autopsie (fig. 27): il s'agissait d'un

homme présentant des signes de compression de la veine cave supérieure et de la bronche droite avec épanchement pleural du même côté : M. Peter s'appuyait sur ce fait, que, onze ans auparavant, M. Richet avait enlevé à cet homme un paquet de ganglions malades dans le pli de l'aine.

Des *tumeurs malignes secondaires* sont aussi quelquefois très difficiles à reconnaître. Nous avons observé, avec MM. les professeurs Brouardel et Bouchard, un cas qui pourra donner une idée de ces difficultés. Un homme de soixante ans, après avoir eu la grippe pendant l'épidémie de 1889-90, présente une anorexie invincible qui persiste pendant six mois. Cette anorexie est l'unique symptôme présenté par le malade : l'examen physique du poumon, du cœur, de la plèvre, de l'estomac, de l'abdomen, ne révèle rien d'anormal, pas plus que l'analyse des urines. Aucun traitement ne parvient à améliorer cette anorexie. Le malade maigrit beaucoup, et, deux mois avant sa mort, il présente une dyspnée constante, avec dépression inspiratoire des espaces intercostaux (tirage) : aucun phénomène d'auscultation ou de percussion ne peut expliquer ces nouveaux troubles. Ce n'est que dans les derniers jours de la vie qu'on put découvrir la vérité : une tumeur cancéreuse se fit jour à travers le deuxième espace intercostal gauche, et le palper stomacal révéla un néoplasme gastrique jusque-là latent. Ce malade était donc atteint d'un cancer de l'estomac avec cancer secondaire du médiastin. Ajoutons qu'à aucun moment il n'avait présenté les vrais caractères de la cachexie cancéreuse.

Dans les tumeurs malignes du médiastin, le *traitement* est purement palliatif. L'arsenic à doses progressivement croissantes a été pourtant très vanté contre les lymphadénomes : on l'associe quelquefois à l'iodure de fer. En général, on est obligé de se borner à calmer les malades avec des injections de morphine et à vider les épanchements pleuraux s'il y a lieu.

Le traitement chirurgical n'est applicable qu'aux tumeurs bénignes (kyste hydatique ou dermoïde). Dans ces cas, on a cherché à aborder la tumeur après une large résection du sternum (König, Küster). Roser et Le Bèle se sont contentés d'ouvrir le kyste par la pâte au chlorure de zinc et d'y injecter ensuite des substances modificatrices. René Belin, ayant eu à traiter un kyste dermoïde, conseille la résection costale ou sternale suivie du curage du kyste et la marsupialisation de la poche ; cette opération serait d'ailleurs très difficile : pour la mener à bien, la résection costale devrait être faite largement, il faudrait pratiquer un volet « à la Delorme » et le réséquer en enlevant le périoste avec les côtes.

FIN DU TOME VII

TABLE DES MATIÈRES
du tome VII

MALADIES CHRONIQUES DU POUMON
PAR A.-B MARFAN

Chapitre premier. — Emphysème pulmonaire 1

Chapitre II. — Atélectasie pulmonaire 25

Chapitre III. — Scléroses du poumon (pneumonies chroniques, cirrhoses du poumon) 25

I. — Sclérose lobaire 27
II. — Scléroses broncho-pulmonaires avec dilatation des bronches . . 30
III. — Scléroses d'origine pleurale (pneumonie chronique pleurogène) . 35
IV. — Formes mal définies de sclérose pulmonaire 36

Chapitre IV. — Pneumokonioses (Infiltration pulvérulente des poumons) 38

I. — Anthracose 41
II. — Chalicose 49
III. — Sidérose 51

Chapitre V. — Syphilis de la trachée, des bronches et du poumon 53

I. — Syphilis de la trachée et des grosses bronches 53
II. — Syphilis du poumon et de la plèvre 59

Chapitre VI. — Cancer du poumon et de la plèvre 76

Chapitre VII. — Tumeurs diverses du poumon et de la plèvre 96

Chapitre VIII. — Parasites du poumon 102

Chapitre IX. — Kystes hydatiques du poumon 104

PHTISIE PULMONAIRE
PAR A.-B. MARFAN

Historique 115

SECTION I. — **Étiologie de la phtisie pulmonaire** 120

Chapitre premier. — Transmission expérimentale de la tuberculose, le bacille de Koch 121

Chapitre II. — Contagion de la phtisie 130

Chapitre III. — Hérédité de la phtisie 141

Chapitre IV. — Causes prédisposantes 146

Chapitre V. — Antagonismes et immunités 163

SECTION II. — **Caractères généraux, développement et évolution de la matière tuberculeuse, formes de la tuberculose pulmonaire. Division du sujet** 168

SECTION III. — **Phtisie pulmonaire chronique (phtisie commune, phtisie ulcéreuse)** 178

Chapitre premier. — Lésions du poumon et des voies respiratoires dans la phtisie chronique 178

CHAPITRE II. — SYMPTOMES DE LA PHTISIE CHRONIQUE 198
Première période. — Période de germination et d'agglomération des tubercules 198
Seconde période. — Période de ramollissement 211
Troisième période. — Période des cavernes 217

CHAPITRE III. — COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DE LA PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE 225

CHAPITRE IV. — ASSOCIATIONS MICROBIENNES ET INFECTIONS SECONDAIRES DE LA PHTISIE CHRONIQUE. TROUBLES ET LÉSIONS DES DIVERS APPAREILS. 232

CHAPITRE V. — FORMES CLINIQUES DE LA PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE 261
I. — Formes latentes 262
II. — Formes larvées initiales 263
III. — Formes avérées 267

CHAPITRE VI. — DIAGNOSTIC 277

CHAPITRE VII. — MARCHE, DURÉE, TERMINAISON. PRONOSTIC ET CURABILITÉ DE LA PHTISIE CHRONIQUE 284

SECTION IV. — **Phtisies aiguës** 289

CHAPITRE PREMIER. — PHTISIE AIGUË GRANULIQUE 290

CHAPITRE II. — PHTISIE AIGUË PNEUMONIQUE 309

SECTION V. — **Traitement de la phtisie pulmonaire** 317

CHAPITRE PREMIER. — MÉDICATION ANTIBACILLAIRE 320

CHAPITRE II. — MÉDICATIONS QUI ONT POUR BUT DE TRANSFORMER L'ORGANISME DU PHTISIQUE 346

CHAPITRE III. — TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE 361

CHAPITRE IV. — TRAITEMENT APPLIQUÉ AUX DIVERSES FORMES DE LA PHTISIE 371

CHAPITRE V. — RÔLE DU MÉDECIN AUPRÈS DU PHTISIQUE. PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE 373

APPENDICE

Les « instructions » académiques pour la prophylaxie de la tuberculose 380

MALADIES DE LA PLÈVRE

PAR NETTER

CHAPITRE PREMIER. — PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE 385
I. — Anatomie pathologique 386
II. — Étiologie 389
A. Pleurésies séro-fibrineuses liées à la tuberculose 390
B. Pleurésies séro-fibrineuses dues à une cause indépendante de la tuberculose 397
III. — Symptômes 401
IV. — Marche, durée, terminaisons 411
V. — Formes 415
VI. — Diagnostic 424
VII. — Pronostic 430
VIII. — Traitement 430

CHAPITRE II. — PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES 435

CHAPITRE III. — ÉPANCHEMENTS LAITEUX 440

CHAPITRE IV. — PLEURÉSIES PURULENTES 441
A. Pleurésies purulentes simples 445

I. — Pleurésies purulentes à streptocoques 445
II. — Pleurésies purulentes à pneumocoques 454
a) Pleurésie purulente métapneumonique 457
b) Pleurésie pneumococcique primitive 464
III. — Pleurésies purulentes à bacille encapsulé 468
IV. — Pleurésies purulentes à staphylocoques pyogènes 468
V. — Pleurésies purulentes à bacille d'Eberth, bacille de Pfeiffer, etc. 470
B. Pleurésie purulente tuberculeuse 471
I. — Anatomie pathologique. Pathogénie 472
II. — Symptômes 474
III. — Marche 477
IV. — Diagnostic 478
V. — Pronostic 479
VI. — Traitement 479
C. Pleurésies putrides 481
CHAPITRE V. — PLEURÉSIES SÈCHES ET ADHÉRENCES PLEURALES 487
CHAPITRE VI. — PNEUMOTHORAX 492
I. — Pneumothorax tuberculeux 495
II. — Pneumothorax non tuberculeux 517

MALADIES DU MÉDIASTIN

PAR A.-B. MARFAN

Adénopathies et tumeurs du médiastin 525
Étiologie et anatomie pathologique des adénopathies et tumeurs du médiastin 527
Symptômes communs à toutes les adénopathies et tumeurs du médiastin 534
Formes cliniques, diagnostic, pronostic et traitement des adénopathies et tumeurs du médiastin 539

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

---

42 507. — Imprimerie LAHURE, rue de Fleurus, 9. Paris.